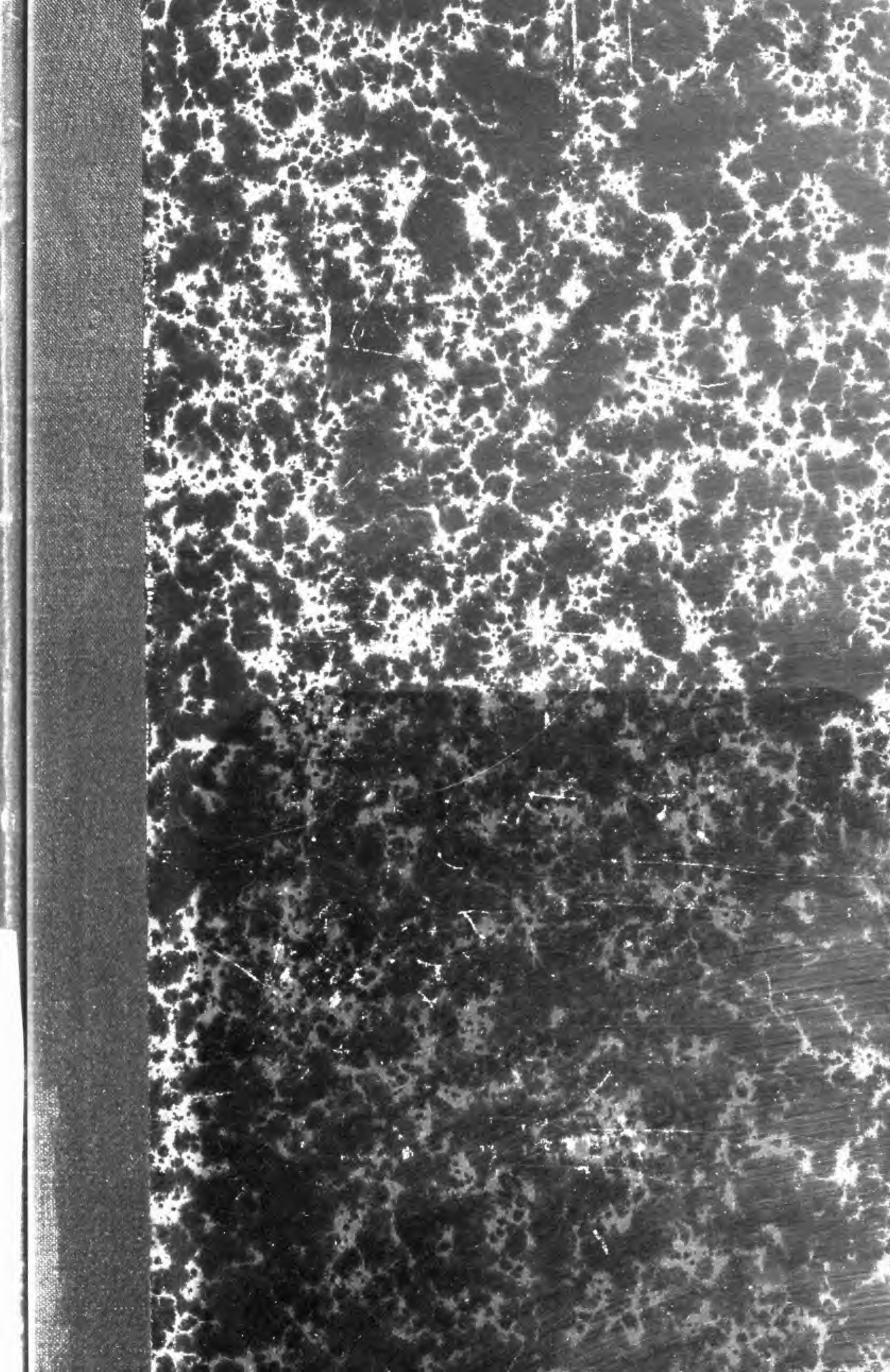


PATOLOGIA DELLA PNEUMONITE ACUTA

XVI A 24

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

PATOLOGIA

DELLA

PNEUMONITE ACUTA

Etiologia, Patogenesi, Sintomi, Complicazioni, Esiti e Forme

DEL

D.r Roberto Massalongo

MEMBRO DELLA SOCIETÀ ANATOMICA, DELLA SOCIETÀ DI TERAPEUTICA DI PARIGI
DELLA SOCIETÀ REALE DI SCIENZE MEDICHE E NATURALI DI BRUXELLES
DELLA REALE ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA DI NAPOLI ETC.

con Prefazione

del Prof. ACHILLE DE-GIOVANNI

Direttore della Clinica Medica della R. Università di Padova

VERONA
D. TEDESCHI E FIGLIO
EDITORI
—
1888.

III 240 INV. 1800 XVI A 24

Proprietà letteraria.

Verona, Stab. Tip. G. Annichini.

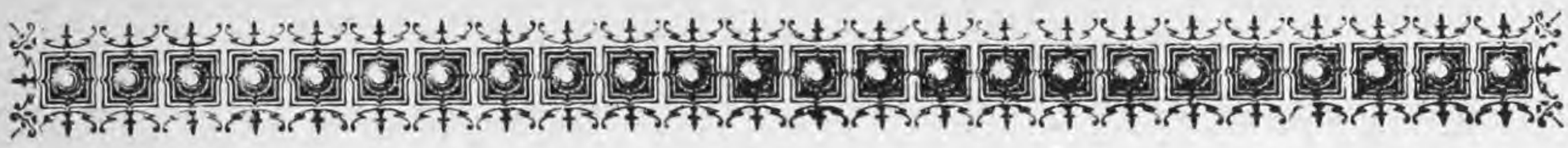
ALL'ILLUSTRE CLINICO

PROF. ACHILLE DE-GIOVANNI

QUEST' OPERA INTERAMENTE DEDICA

IL DISCEPOLO RICONOSCENTE

DOTT. MASSALONGO ROBERTO.



PREFAZIONE

Il giovane e dotto Autore del libro che ho il piacere di presentare ai medici, dietro mio eccitamento ha trattato un tema, che, al solo titolo, rivela la sua importanza e le sue difficoltà. L'ardore col quale egli s'è accinto al lavoro merita elogio; ma sopra tutto devesi encomiare l'indirizzo che ha seguito nella trattazione del suo argomento, la diligenza colla quale ha raccolto le notizie bibliografiche, l'ordine col quale ha disposta la materia, la chiarezza colla quale l'ha esposta.

Deve pur dirsi, che l'Egr.io Dott.r Massalongo da non breve tempo occupandosi tanto della eziologia, quanto della parte clinica della pneumonite, ha potuto svolgere ogni Capitolo con serietà magistrale, ed essendo osservatore capace ed acuto, in qualche parte del libro, è riuscito veramente originale.

Per questo egli tratta diffusamente della *febbre nella pneumonite*, della *condizione del sangue* e dell'*alterazione dell'urina*, delle *complicanze* e specialmente di quelle del *sistema nervoso*.

Discorre largamente degli *esiti,* tra i quali voglio ricordare la *pneumonite interstiziale, la caseificazione, l'ascesso polmonale, la gangrena* etc. Concede larga parte a molte *forme pneumoniche* poco più che accennate dagli altri trattatisti, e ci porge Capitoli originali là dove discorre della *pneumonite negli enfisematosi* e *nei tubercolotici.*

Dopo tutto non ho d'uopo di ricordare al lettore le ricerche che l'Egr.io Autore ha istituite con rara capacità ed insistenza, in ordine alla vigente teoria parassitaria, perchè de' fatti suoi ci ha più volte informato col mezzo della stampa medica. Voglio tuttavia notare, che anche per questo il libro che ha compiuto, acquista maggior pregio; perchè in capo ad un argomento tanto delicato quanto importante, può mettere il *quae vidi scripsi,* ed il lettore può cavare maggiore istruzione dalla conoscenza di risultati sperimentali e di osservazioni proprie, che non dalla semplice narrazione de' fatti altrui, o da una critica puramente teoretica.

Quando pensiamo che un tempo si considerava la pneumonite il prototipo delle infiammazioni viscerali, od interne, come il flemmone lo era delle esterne, che la pneumonite è stata, per così dire, il cavallo di battaglia di clinici sommi, lo scopo di tante statistiche, il terreno di prova di tante vedute terapeutiche ed il terreno di dispute che divennero classiche, credo sia di molta utilità ai medici in generale, avere insieme raccolto in forma monografica, tutto quanto può dirsi intorno alla pneumonite, dopo che la medicina ha fatto passi giganti nel campo della esperienza, favorita dalla luce portata dai nuovi tempi.

Come la eziologia, così la sintomatologia ha ricevuto novello impulso; stanno, è vero, quei classici sintomi ad esprimere la pneumonite che può diagnosticarsi al loro primo incontro; ma la

varietà delle forme cliniche, ma tanti fenomeni secondari, locali e generali, hanno acquistato significazione diversa.

Ed anche la terapia non è più quella. Non alludo già alla terapia di cinquanta anni addietro, si bene a quella di pochi anni or sono, quando la teoria parassitaria non s'era per anco imposta, e quando non si conoscevano gli antipiretici tanto lodati in oggi.

Sebbene non sia stata detta l'ultima parola in rapporto alla eziologia, alla sintomatologia ed alla terapia, pure giova senza dubbio tratto tratto sostare la mente sopra i fatti nuovi e procurare di trarne il possibile costrutto. E sono sicuro nell'affermare, che il nostro Autore non ha sacrificato enfaticamente a veruna teoria, e che ci espone le sue conclusioni, con severa parsimonia, tanto lieto delle recenti conquiste, quanto desioso di altre che invoca a maggiore schiarimento dei fatti morbosi.

Questo Libro darà meritata fama all'Autore e a me la compiacenza d'averlo incoraggiato.

Padova Agosto 1888.

PROF. A. DE GIOVANNI.

PARTE PRIMA

ETIOLOGIA E PATOGENESI

CAPITOLO I.

Generalità.

§ 1.° **Prolegomeni storici.** — L'esatta conoscenza della storia naturale della pneumonite fibrinosa acuta non ebbe principio che nell'anno 1819, epoca memorabile nei fasti e trionfi della Medicina, in cui Laënnec pubblicava il suo *Traité d'ascultation médiate*, monumento imperituro della facondia dell'ingegno umano.

La descrizione anatomica e clinica della pneumonite sortì, si può dire, perfetta dalle mani di Laënnec, poco di essenziale avendovi aggiunto o ritagliato i suoi successori.

Gli antichi comprendevano sotto la denominazione di *pneumonite*, tutte le affezioni acute febbrili dell'apparato respiratorio. L'ascoltazione insegnò a separare l'infiammazione della pleura da quella del tessuto polmonale propriamente detto. Gli scrittori del XVII e del XVIII secolo distinguevano due varietà di pneumonite, la *peripneumonia vera*, pneumonite franca, legittima e la *peripneumonia notha*, pneumonite falsa, bastarda. Questa suddivisione essenzialmente clinica trovò in allora la sua dimostrazione nelle ricerche anatomiche, le quali delineavano una divisione abbastanza netta tra le *pneumoniti* propriamente dette e le *broncopneumoniti*.

La pneumonite per gli antichi, secondo il concetto ippocratico, era il tipo delle malattie acute; l'affezione era *generale* dapprima e consisteva in un'alterazione di tutto l'organismo e prevalentemente degli umori. Il quadro morboso non era altro che il complesso d'una lotta della natura medicatrice per resistere

e vincere il principio morbigeno: la pneumonite non era che la determinazione *locale* della malattia, della *febris peripneumonica.*

Questa teoria che comprende la pneumonite fra le *piressie* è stata fondata e sostenuta già da Celio Aureliano, Federico Hoffmann, Huxhan, Borsieri, Tissot, Sarcone, Macbridge, Vaccà-Berlinghieri, teoria che non ha mai cessato di diffondere la Scuola di Montpellier.

In sul finire della seconda metà del secolo scorso col nostro sommo Morgagni cominciò la *conoscenza anatomica* della pneumonite, resa più esatta dai successivi lavori di Bayle, Broussais, Laënnec, Andral, Bouillaud e Grisolle; ben studiata sul cadavere, facile a riconoscerla nel vivente per la scoperta dell' ascoltazione, la lesione polmonale ottenne il sopravvento e teneva sotto la sua dipendenza i sintomi generali, la febbre. Era ben naturale che nella pneumonite le grossolane lesioni, ch'essa presentava, bastassero agli occhi di questi arguti osservatori a spiegare la febbre con tutto il corteo degli altri sintomi che contraddistinguono questa flogosi acuta del polmone. Per loro adunque la pneumonite era primitivamente una malattia *locale* alla cui lesione i sintomi generali erano rigorosamente subordinati. Gli animi parevano alla fine soddisfatti. Ma questa pace non ebbe che breve durata, perchè in questi ultimi anni un nuovo movimento scientifico si alimentò attorno al concetto della pneumonite acuta, ritornando alla vecchia teoria ippocratica. L'opinione della scuola di Montpellier, che si mantenne sempre fedele alla teoria della febbre pneumonica, in Francia venne validamente sostenuta da Marrotte, Hirtz, Cayol, Bailly, Parrot, Grasset, Bernheim e Landouzy, in Germania da Traube, Jürgensen, Leyden, Cohnheim, Klebs, Kunze, etc, in Inghilterra da Sturges ed Hardwiche, in Italia da Marchiafava, Salvioli, Maragliano, Capozzi, etc.

§ 2.° **Dottrina della febbre pneumonica.** — L'antica dottrina della *febris peripneumonica*, rimasta latente, non tardò a rivivere e ad essere abbracciata da molti di coloro, che, per l'avanti, l'avevano abbandonata. Marrotte (1) di Parigi nel 1855 nel suo Articolo sulla *febbre sinoca peripneumonica* se ne fa il primo difensore e dopo di lui il Parrot nella sua Memoria sulla *febbre erpetica.*

Traube (2) quasi nello stesso tempo pubblicava sull'etiologia della pneumonite un'importantissimo lavoro ove riassumeva in questo modo gli argomenti che possono essere invocati in appoggio della dottrina della febbre pneumonica:

1.° Nel maggior numero dei casi, lo sviluppo della pneumonite è preceduto, alcune volte durante qualche settimana, da prodromi manifesti, debolezza muscolare, sensazioni anormali (cefalalgia, dolentezza lungo i membri), disturbi

(1) Marrotte — *Fièvre synoque péripneumonique* — Arch. Gén. de Méd. 1855.
(2) Traube — Constatt's Jahresbericht 1855.

digestivi (perdita d'appetito etc.) Dopo una durata più o meno lunga di questi fenomeni, compare un brividó, dopo del quale si sviluppano i sintomi locali della pneumonite.

2.° Alcune volte la pneumonite prende l'aspetto d'una febbre che perdura per varii giorni, senza che l'apparecchio respiratorio sia interessato. Durante questo tempo non si rileva alcun fenomeno anormale nel petto, non tosse, non espettorazione, non sensazioni moleste da parte dei polmoni.

3.° L'opinione che fa della pneumonite un prodotto immediato d'una causa occasionale, non spiega perchè l'infiammazione si localizzi nel tessuto polmonale. La spiegazione che la flogosi contiene in essa stessa le condizioni del suo sviluppo, non è sufficiente. Diffatti, in molti casi, nel momento che la malattia ha raggiunto il suo acme, la crisi sopravviene bruscamente, ed a partire da questo momento ogni propagazione del processo infiammatorio s'arresta; inoltre, in molti casi, l'infiammazione attacca non le parti vicine al focolajo morboso primitivo, ma delle parti del tessuto polmonale lontane, o dell'altro polmone.

4.° Spesso, nel corso della malattia, si osserva una caduta della febbre nello stesso tempo che il processo infiammatorio s'arresta. La temperatura cade fino al normale, la mattezza che esisteva in corrispondenza della epatizzazione, passa in più o meno manifesta sonorità; in luogo della respirazione bronchiale, si sentono di nuovo dei rantoli, gli sputi diventano chiari, etc. In una parola, sembra la malattia essere terminata. Ma dopo un intervallo di 12 - 24 ore la febbre si riaccende e raggiunge il grado di prima, mentre l'essudato si consolida nelle parti colpite o invade delle località lontane. Si osserva lo stesso fatto nell'eresipela.

5.° Non è raro il vedere il riassorbimento dell'essudato avvenire nelle parti primitivamente compromesse, mentre nello stesso tempo una nuova infiltrazione si va manifestando in porzione del tessuto lontano dalla prima. Analogamente questo fenomeno presentasi nell'eresipela.

6.° La pneumonite ha un decorso regolare, ciò che non si osserva nell'infiammazione d'origine traumatica.

La dottrina della febbre pneumonica ricevette dalla Germania il più potente impulso; Klebs, Cohnheim e Jürgensen considerano la pneumonite, non solo come una malattia generale, ma anzi come una malattia generale infettiva, analoga alle febbri eruttive od all'eresipela.

Questa stessa opinione era stata ammessa nel 1868 da Bailly (1) in una

(1) Bailly — *Relation d'une epidémie de fièvre catarrhale, de pneumonies et de suettes.* Bull. de l'Académie de Médecine 1868.

memoria letta all'Accademia di Medicina di Parigi. Secondo Klebs (1), O. Weber aveva dimostrato che il liquido estratto dai polmoni epatizzati possiede proprietà pirogeniche attive, e segnala l'apparizione della pneumonite in focolaj circoscritti, localizzati, come si osserva specialmente in alcune montagne della Svizzera, ove la malattia sviluppasi bruscamente prendendo un carattere epidemico in una vallata, mentre che le vallate vicine restano assolutamente indenni.

Se l'influenza del raffreddamento può essere stabilita in alcuni di questi casi, è ben avverato che molte volte questa influenza ha fatto completamente difetto. Klebs seguendo il concetto della natura infettiva della malattia, si è messo a ricercare se nei tessuti o negli umori di ammalati di pneumonite esisteva un'organismo microscopico, un *microbio speciale*, che sviluppato su delle culture potesse dar luogo negli animali ad un *processo analogo*. Dapprima ha assoggettato all'esame microscopico il liquido della secrezione bronchiale e quello ottenuto dai polmoni epatizzati. Questi liquidi contenevano oltre molti elementi cellulari, globuli bianchi e rossi, globuli di pus, etc, una quantità considerevole di *monadine*, organismi inferiori distinti dalle *microsporine*, che si osservano nel tifo, difterite od affezioni settiche. Queste *monadine* si presentavano sotto forma di granulazioni immobili difficilmente perciò distinguibili dalle altre granulazioni; ma col mezzo della *coltura* sopra bianco d'uovo si moltiplicavano, presentando allora dei vivaci movimenti. La sola presenza però di questi microbi nelle vie respiratorie, non poteva bastare, come lo fa rimarcare Klebs, a stabilire l'*azione patogenica*, potendo l'aria stessa impura e viziata averveli condotti: bisognava trovarli anche in parti dell'organismo più lontane dalla loro porta d'entrata. Klebs diffatti sopra cinque cadaveri di pneumonici morti nel mese di Marzo del 1874, ha trovato quattro volte delle monadine nel contenuto dei ventricoli cerebrali. Questo risultato fece ammettere a Klebs la possibilità, colla migrazione delle sue monadine, del trasporto di analoghi processi morbosi in altre parti dell'economia nel corso di una pneumonite. Infatti quest'autore dice aver veduto molti casi di pneumonite accompagnati da ascessi del cervello, da meningiti purulente, nefriti emorragiche, epatiti, endocarditi e pericarditi. In molti di questi casi trovò, sia nel sangue, sia nel parenchima del rene, sia nel cervello, degli ammassi di monadine.

Infine il D.r Lubinski, sotto la direzione del Prof. Klebs, intraprese delle esperienze di inoculazione coi liquidi di coltura. Queste esperienze in molti casi riprodussero nei conigli una vera epatizzazione dei polmoni. Conchiude Klebs il suo lavoro dicendo che *la pneumonite acuta è una malattia generale*

(1) Klebs — *Beiträge zur kenntniss der pathogenen Schizomyceten* — Arch. f. experiment. pathologie — 1875 t. IV. pag. 420.

infettiva, e che l'agente della sua trasmissione è un *microbio* appartenente al gruppo delle *monadine*, che egli chiama *Monas pulmonale*.

Per altra via Jürgensen (1) cercava arrivare alla stessa conclusione. „ La pneumonite, egli dice, è una malattia generale e non locale. L'infiam- „ mazione del polmone non è che il sintomo principale; i fenomeni della „ malattia non possono spiegarsi con l'affezione locale. Egli è necessario „ d'ammettere *un'azione morbigena specifica*. La pneumonite crupale appartiene „ quindi al gruppo delle *malattie infettive*. „

In appoggio della sua asserzione, Jürgensen dà un maggiore sviluppo agli argomenti clinici invocati da Traube; aggiunge delle prove ricavate dall'etiologia, rilevando il difetto di parallelismo tra la frequenza delle bronchiti e quella delle pneumoniti, e completa la sua dimostrazione sopra altri fatti ricavati dall'anatomia patologica; per lui la pneumonite fibrinosa si distingue assolutamente da altre forme infiammatorie del polmone in ciò che non si possono riprodurre le sue lesioni per via esperimentale, come appunto non si possono produrre le lesioni intestinali della febbre tifoide: invece si possono solo provocare delle pleuriti o delle bronchiti. Così concreta quest'autore le argomentazioni in favore della sua teoria:

1.° La pneumonite crupale e la bronchite hanno una *diffusione geografica* del tutto diversa. Le leggi valide per la bronchite non sono obbligatorie per la pneumonite crupale. Quindi è completamente diverso il modo di comportarsi delle due malattie nello *spazio*.

2.° Le *stagioni* mostrano una differenza sensibilissima tra la frequenza della pneumonite da una parte e quella della bronchite e pleurite dall'altra.

3.° Comparando la curva della mortalità per le malattie infiammatorie (pericardite, pleurite, laringite, encefalite, epatite, gastrite, enterite), quella della mortalità per le malattie degli organi respiratorî (eccezione fatta della pneumonite, tubercolosi, pertosse e croup), e quella della mortalità per la pneumonite in una lunga serie d'anni, non si trova parallelismo fra queste curve, sopratutto fra quella delle flegmasie e delle pneumoniti.

4.° Le influenze nocive esterne, specialmente il raffreddore, s'incontrano come agenti morbosi possibili della pneumonite crupale in un numero di casi tanto scarso, da sembrare inverosimile cercare in esse la causa determinante.

5.° Gli irritanti ordinarî sono nell'impossibilità di produrre la pneumonite; occorre, analogamente che per la febbre tifoide, un' agente dotato di proprietà speciali.

---

(1) Jürgensen — *Croupöse Pneumonie* — Ziemssen's Handbuch t. V. 1874.

6.° La pneumonite crupale per tutta la durata del suo decorso non mostra un rapporto costante tra sintomi locali e sintomi generali, quindi non possono gli uni desumersi dagli altri.

7.° La pneumonite crupale è una malattia a corso tipico. Nessun'affezione, suscitata da pervertimento locale, mostra un decorso cronologico così circoscritto come quello che si manifesta nella pneumonite.

Jürgensen concludendo che la pneumonite crupale è una malattia generale con dei sintomi locali e non una malattia locale con dei sintomi generali, la unisce alla meningite cerebro-spinale, al reumatismo articolare acuto, alle febbri intermittenti ed eruttive.

Kussmaul va ancora più avanti nelle vie tracciate da Klebs e Jürgensen, pretendendo stabilire se non l'identità, almeno la stretta analogia tra la pneumonite e l'eresipela, analogia che da Traube venne accennata.

Hamburger (1), allievo di Kussmaul, ne riassume i principali argomenti nella sua *Tesi Inaugurale.*

Dal punto di vista etiologico la pneumonite crupale e l'eresipela sono due malattie di natura infettiva; queste due affezioni coincidono, senza causa nota, in alcune epoche dell'anno ed appariscono come malattie secondarie nel corso di febbri infettive. Dal punto di vista clinico eccone le analogie: decorso ed elevatezza della febbre nelle due malattie; ingruenza preceduta da un brivido violento di freddo, andamento ciclico, risoluzione rapida e rapido ristabilimento, suppurazione rara, cioè raramente formazione d'ascessi, ed infine ingrossamento della milza nelle due malattie e grande predisposizione alle recidive, che si osservano tanto nella pneumonite come nell'eresipela.

Questa novella teoria della natura della pneumonite fibrinosa acuta non venne accettata dapertutto ed anzi trovò una grande opposizione in Francia. Però Bernheim di Nancy nelle sue *Lezioni cliniche* (2) se ne fa competente sostenitore. Egli insiste sulla frequenza dei prodromi in certi casi di pneumonite, sull'indipendenza della febbre dalle lesioni locali, sull'impossibilità di determinare sperimentalmente la pneumonite e sugli altri argomenti invocati in appoggio della teoria della febbre pneumonica. Questo stesso autore in un'altro suo lavoro (3), fa conoscere più minutamente le *pneumoniti effimere* che non sarebbero che delle forme abortive della malattia polmonale e che chiama *fèbricules pneumoniques.* Queste pneumoniti abortive, che si svolgono e risolvono in meno di cinque giorni, già descritte da Charcot, Wünderlich,

(1) Hamburger — *Recherches sur la pneumonie fibrineuse* — Dissert. Inaug. Strasbourg 1879.
(2) Bernheim — *Leçons de Clinique Médicale.* 1877 pag. 26 e seg.
(3) Bernheim — *Fébricules pneumoniques* — Revue Méd. de l'Est. 1877.

Leube, etc, corrisponderebbero appunto alle altre forme abortive delle malattie infettive.

Il Prof. Capozzi (1) di Napoli sostenne fra noi a spada tratta questo medesimo concetto patologico sulla natura della pneumonite fibrinosa acuta. Noi pure (2) fino dal 1883 nel nostro lavoro sulla *Pneumonite Epidemica* abbiamo sostenuto con ardore la teoria infettiva della pneumonite. Malgrado le pubblicazioni del Prof. De Renzi (3), dei D.ri Astegiano (4), Imbriaco (5) e Bareggi (6) scritte in appoggio della vecchia teoria infiammatoria della pneumonite e dell'efficacia della causa morbosa reumatica nella genesi della stessa, in Italia la teoria dell'infettività della pneumonite andò diffondendosi ed arricchendosi di nuove ed importanti contribuzioni.

§ 3.° **Dualismo della pneumonite.** — Un certo numero di medici valentissimi seguì una opinione *mista* ammettendo *due forme di pneumonite*, l'una *ciclica*, *franca*, *locale*, dipendente dal raffreddamento, l'altra *infettiva*, *epidemica* dipendente da una condizione patologica *generale* dell'organismo.

Il Prof. Dupré di Montpellier nel suo lavoro *Sur les phluxions de poitrine de nature catarrhale* (7) ammette infatti due classi di pneumoniti, una comprendente le pneumoniti franche infiammatorie, e l'altra quelle pneumoniti che sono caratterizzate da principio da sintomi generali gravi: debolezza estrema, convulsioni, tremori, delirio, secchezza della pelle, piccolezza del polso e dispnea fuori di proporzione coi fenomeni locali. Queste ultime pneumoniti si distinguerebbero dalle pneumoniti franche per il loro insorgere insidioso, lento, per i fenomeni nervosi frequenti, per la poca elevatezza della febbre e per il carattere spesso latente delle lesioni locali.

Nel 1867 il Prof. F. Fedeli, Clinico di Pisa, dopo aver rilevato che la febbre della pneumonite talvolta presenta grandissime analogie con quella degli esantemi acuti, e che per contrario essa altre volte progredisce in modo quasi proporzionale all'andamento della malattia locale, negò il preteso *monotipismo* della febbre pneumonica e conchiuse coll'ammettere essenziali

---

(1) Capozzi — *Della natura infettiva della polmonite fibrinosa — Ragionamenti ed osservazioni cliniche.* La Clinica Contemporanea — Disp. XXI. Napoli 1881.

(2) R. Massalongo — *La pneumonite epidemica* — Padova 1883.

(3) De Renzi — *La polmonite.* — La Clinica Contemporanea — Dispense XXIII. XXIV. XXV. Napoli 1882.

(4) Astegiano — *Saggio di Meteorologia Medica* — Giornale di Medicina Militare — Febbraio 1883.

(5) Imbriaco — *Studî sulla pneumonite e pleurite nell'Esercito* — Giornale di Medicina Militare. Novembre 1882.

(6) Bareggi — *La causa morbosa reumatica* — Gazzetta degli Ospedali — 1883.

(7) Dupré — Montpellier Médicale 1860.

differenze nella natura della pneumonite acuta. Il defunto Prof. Burresi di Firenze da un'accurato esame del decorso della febbre nella pneumonite, conchiude, che in questa malattia la febbre presenta due curve termometriche distinte, una delle quali dipendente probabilmente da una condizione generale acuta, discrasica ed affine a quella delle forme esantematiche, l'altra starebbe invece in rapporto col processo locale del polmone e sarebbe a questo subordinata. Questa dottrina dell'esistenza di due specie di pneumoniti è stata adottata da Concato, Roncati, Tommasi, Banti, ed altri molti connazionali, per cui si può dire essere questa l'opinione più diffusa in Italia.

Bonnemaison (1) ha sostenuto con molto talento quest'ultima maniera di vedere, in una dotta comunicazione fatta alla *Société Méd. des Hôpiteaux.* Egli ebbe ad osservare a Tolosa nel 1874 una vera epidemia di pneumoniti adinamiche, nella quale erano rimarchevoli l'estensione delle lesioni, la gravità dello stato generale, la rapidità dell'evoluzione e dei fatti indubitabili di contagio, percui il Bonnemaison non indugia nell'attribuire queste pneumoniti alla medesima origine della febbre tifoidea, febbre puerperale, eresipela, grippe, che dominavano allora nella città con una certa diffusione. Per questo autore queste pneumoniti tifoidi sono il risultato di una vera *setticemia medica* avente i punti più stretti di contatto colla setticemia chirurgica, e prodotta da un medesimo agente; vi sono perciò, secondo la sua opinione, due specie di pneumoniti d'origine differente: l'una la pneumonite franca ordinaria, prodotta dal freddo, l'altra dipendente da un'agente infettivo qualunque.

Questa stessa opinione venne sostenuta in Inghilterra da altri autori, fra i quali meritano d'essere citati Grimshaw e Moore (2). Nel 1874 questi due medici osservarono a Dublino una recrudescenza considerevole della pneumonite durante i mesi di estate; questo fatto insolito li spinse a ricercarne la soluzione. Esaminarono con attenzione tutte le condizioni meteorologiche (temperatura, umidità, caduta della pioggia), che possono aver influito sullo sviluppo della pneumonite, ed arrivarono alla conclusione che la recrudescenza della pneumonite ha coinciso sopra tutto colla secchezza dell'atmosfera e con una temperatura elevatissima; osservando la tavola del numero dei malati di pneumonite ammessi nei diversi mesi in uno degli Ospedali di Dublino, riprodotta nella *Memoria* di Grimshaw e Moore, si vede che il numero delle pneumoniti va crescendo nel mese di Gennaio fino al mese di Luglio, nel quale esso tocca il maximum; a partire dal mese di Aprile esso oltrepassa

(1) Bonnemaison — *Pneumonies malignes: costitution médicale septicémique.* — Soc. Méd. des Hôpiteaux 1875 e Union Médicale 1875.

(2) Grimshaw e Moore — *Pneumonie pythogenique* — Dublin Journal of. Med. Sc. 1875 t. LIX.

la media corrispondente dei cinque anni precedenti, di più del doppio, e nel mese di Luglio la cifra delle pneumoniti trattate all'Ospitale è di cinque volte più elevata, che la media degli stessi cinque anni precedenti. Dopo il mese di Luglio il numero delle pneumoniti va diminuendo, ma continuando ad oltrepassare la media degli anni precedenti.

I due medici inglesi adunque trovarono una unica spiegazione nella secchezza prolungata ed eccezionale dell'atmosfera, che durò dal 26 Febbraio sino al 28 Luglio; questa secchezza dell'atmosfera ebbe per conseguenza di asciugare quasi tutti i fiumi e di diminuire in una proporzione enorme la quantità d'acqua circolante negli *égouts* di Dublino, mentre l'aria fu impregnata di malsane emanazioni. Così nello stesso tempo che la pneumonite, anche la febbre tifoide subiva una marcata recrudescenza.

Grimshaw e Moore basandosi sopra le suesposte osservazioni credono dipendenti queste esacerbazioni nel numero delle pneumoniti, da un'influenza miasmatica, percui chiamano le pneumoniti, da loro osservate, col nome di *pitogenetiche* (1) per le condizioni speciali di loro produzione. I due autori portano, in appoggio di questa loro opinione, diverse interessantissime osservazioni di individui esposti alle emanazioni impure delle cloache, colpiti poscia tutti da pneumonite con fenomeni generali gravi; fanno per di più osservare la coincidenza d'una epidemia di febbre tifoide e ricordano che già nel 1866, la pneumonite subì una recrudescenza straordinaria nello stesso tempo che il colèra faceva le sue stragi; Sturges aveva già osservato lo stesso fatto a Londra. Adunque per Grimshaw e Moore esistono due forme di pneumonite, l'una franca e pitogenetica l'altra; quest'ultima è una malattia zimotica, ciò che è dimostrato dalla sua relazione con altre affezioni della medesima natura.

Barella (2) sostiene pure la distinzione di pneumonite franca e di una pneumonite miasmatica, in una sua *Memoria* letta all'Accademia di Medicina del Belgio nel 1877; egli pure si fonda sulla coincidenza della pneumonite colla febbre tifoide. Diffatti Ziemssen aveva dimostrato che le curve della mortalità della pneumonite e del tifo presentano un parallelismo rilevantissimo. Così durante la carestia famosa degli anni 1845 - 49 in Danimarca ed in Irlanda, i morti della pneumonite s'elevarono al doppio della media, mentre devastava quella povera popolazione il tifo, la dissenteria e lo scorbuto.

---

(1) Parola già adoperata da Murchison per la febbre tifoide (*πυδων — putrefazione γεννάω — generare*).

(2) Barella — *Pneumonie miasmatique ou zymotique* — Bull, de l'Académie de Médecine de Belgique 1877.

Il miasma patogeno, secondo il Barella, può entrare nell'economia per due porte di entrata: la mucosa digestiva, la mucosa respiratoria; se esso si porta di preferenza sopra questa ultima si avrà la pneumonite tifoidea, miasmatica o zimotica, mentre se concentra ed esaurisce tutta la sua azione sulle vie digestive, si avrà la febbre tifoidea. Questa ingegnosa opinione l'autore appoggia considerando le statistiche della mortalità della febbre tifoidea e della pneumonite nella città di Bruxelles per un periodo di dieci anni (1865-1875).

Nell'anno 1869, infierendo un'epidemia di febbre tifoide, la cifra dei morti oltrepassò di 10 la media dei 5 anni precedenti nel primo trimestre e di 22 nel secondo trimestre, ancora di 22 nel terzo trimestre e di 27 nell'ultimo trimestre. Per di più nel 1870 la cifra dei morti di febbre tifoide si è di molto abbassata, essa non era più che di 93 per l'intero anno; per contrario la media della pneumonite restava sempre elevatissima: 299 nell'intero anno, cifra che oltrepassa di 100 quella del 1867 e di 80 quella del 1868. Nel 1871 nuova epidemia di febbre tifoide, la cifra dei morti raggiunse 477: la pneumonite rappresentava sempre un numero elevato, poichè il totale dei morti per questa malattia durante tutto l'anno fu di 296, ad un dipresso l'egual numero dell'anno precedente. Adunque nel 1871 grande mortalità per febbre tifoide e pure grande mortalità per pneumonite. Nel 1872, 1873, 1874 poi il totale dei morti per febbre tifoide decresce considerevolmente, e la cifra della pneumonite subisce una diminuzione parallela.

Da queste considerazioni dedotte dalla etiologia, Barella crede poter conchiudere che la recrudescenza della pneumonite avveratasi negli anni 1869-70-71, stava sotto la dipendenza di un veleno tifico.

L'aumento delle pneumoniti nel 1870 non proporzionato a quello delle febbri tifoidi, essendo quest'ultime discese alla media normale, lo spiega il Medico di Bruxelles col dire che " le feu couvait sous la cendre, „ e che il veleno tifico manifestava sempre la sua azione, ma sopratutto sui polmoni.

Friedreich (1) considerando il tumore splenico come un segno quasi caratteristico d'un'infezione nelle malattie acute, giudica molte pneumoniti di natura infettiva vista l'esistenza di questo fenomeno. Nè è questo solo l'argomento sul quale posa la sua opinione il defunto Prof. di Berlino, ma sopra di altri pure cavati dalla clinica osservazione, come il decorso invadente e serpiginoso di queste pneumoniti, per cui furono chiamate pneumoniti migratrici; la lunga durata della febbre, la defervescenza per lisi, i fenomeni gravi concomittanti da rassomigliarli cotanto alle affezioni tifoidee. Infine già nei primi giorni

(1) Friedreich — *Die acute milztumor.* — Volkmann's Sammlung n. 75 — 1873.

si esplica il tumore di milza da essere facilmente accessibile alla palpazione, e che non deve essere attribuito alla stasi prodotta dall'epatizzazione polmonale; è adunque per Friedreich necessario ammettere la natura infettiva di alcune pneumoniti.

Leichtenstern (1) ammette ugualmente la distinzione fra pneumoniti franche e le cosidette pneumoniti asteniche.

Gli scrittori che difendono la dottrina del dualismo della pneumonite, Friedreich, Rühle, Bäumler, Rosenstein, Bonnemaison, Wynter-Blyth, Hardwiche, Grimshaw e Moore, Rodmann, Barella, Burresi, Concato, Roncati, Fedeli, Tommasi ed altri, invocano in appoggio del loro modo di vedere le epidemie descritteci dai medici dei secoli passati e specialmente da Sydenhan, Stoll, Huxham, Morgagni e P. Frank, citano i passaggi delle opere di Cullen, Laënnec, I. Frank e Sckoda, che parlano della pneumonite epidemica: essi stessi riportano numerosi fatti di pneumoniti sviluppatesi sotto forma epidemica in una città, in un asilo, nelle prigioni, dipendenti da cause ignote o da emanazioni putride, e manifestantesi spesse volte parallelamente alla febbre tifoide ed all'eresipela, alle forme puerperali. Dal punto di vista etiologico fanno osservare che il modo di sviluppo è ben diverso nelle pneumoniti franche nelle quali è quasi sempre (?) esplicito il raffreddamento, mentre fa difetto nelle pneumoniti tifoidee; dal lato poi anatomopatologico e clinico dicono come il modo di procedere serpiginoso, la lentezza della epatizzazione e della risoluzione, il tumore di milza, la duplicità della pneumonite, la frequenza delle pneumoniti degli apici, l'associazione più frequente di complicazioni, il decorso della febbre (Burresi), i fenomeni generali più accentuati, il disaccordo manifestissimo fra i sintomi locali ed i sintomi generali, la lingua secca e rossa, il delirio, l'ittero, l'albuminuria, la diarrea, la defervescenza per *lisi*, il pronostico più grave, i danni del trattamento antiflogistico ed ipostenizzante, siano i fenomeni proprî di queste forme di pneumoniti, che sole debbono dipendere da un'agente infettivo, essendo le sole che ricordano chiaramente la fisonomia di tutte le altre note malattie da infezione.

Noi diremo con Fränckel, per non ritornare su questo argomento della dualità della pneumonite, che non si è più in diritto di negare l'unità della pneumonite, come non lo si può fare per la scarlattina ed il vaiuolo; le diversità sintomatologiche nell'intensità e gravità dei fenomeni non significano differenza di natura della malattia. Anzi l'esistenza di pneumoniti non gravi e di pneumoniti miti, è un nuovo fatto che appoggia l'unità della pneumonite, perchè anche per la pneumonite avviene quello che è comune nelle

(1) Leichtestern — *Die asteniche pneumonie* — Volkmann's Sammlung N. 82 — 1875.

malattie d'infezione, dove, quanto a gravità, i due estremi si toccano. " A „ fianco, dice Capozzi (1) del veleno asiatico fulminante s'incontra la colerina; „ in mezzo al vaiuolo arabo c'è la varioloide; mentre la difterite in un paese „ fa strage di bambini, alcuni presentano sì poca febbre e sì pochi disordini „ funzionali e note obbiettive alle fauci, che ben si potrebbe credere trattarsi „ di semplice angina catarrale; è la medesima infezione palustre, che si rivela „ sotto l'aspetto di febbri intermittenti semplici, di perniciose, e di febbri „ remittenti pericolose alla vita. „

" Ed affinchè l'analogia appaia ancor più evidente, ricorderò che da taluno „ si è parlato di polmonite abortiva, come da tutti si parla di ileotifo abortivo. „ Il Bernheim segnatamente discorre di pulmoniti brevissime, benigne assai, „ in cui al terzo o quarto giorno viene la defervescenza: egli le appella „ *fébricules pneumoniques* e le rassomiglia alla febbricula dell'ileotifo. „

Questa differenza sintomatologica risulta dalla virulenza ineguale del germe o dalla ricettività variabile del terreno organico. Infine, per giudicare la questione, diremo come i medesimi microbi sono stati trovati in tutte le pneumoniti, sia nelle franche legittime, che nelle gravi asteniche e tifoidee.

La frequenza dei prodromi, l'apparizione più tardiva dei segni fisici, le complicazioni renali, pleuritiche, pericardiche, etc. non sono caratteri distintivi delle cosidette pneumoniti gravi, maligne, epidemiche, potendosi gli stessi riscontrare nella pneumonite sporadica, franca. " Il n'y a donc, scrive G. Sée (2), „ ni dans la symptomatologie, ni dans la marche, ni dans la gravitè de „ la maladie, rien qui autorise une separation absolue entre les deux formes „ des pneumonies. Etiologiquement, la pneumonie est une, qu'elle soit spo- „ radique ou épidémique. C'est une maladie infectieuse endémique qui, dans „ certaines conditions, peut prendre le carectère épidémique, comme toutes „ les maladies infectieuses. Il y a des différences de degré dans sa gravitè, „ des différences d'aspect dans son évolution clinique; mais ces différences „ son les mêmes à l'état sporadique comme à l'état épidemique. La maladie „ peut rester limitée au poumon, ou envahir les organes voisins, s'étendre „ plus ou moins au reste de l'organisme; il y a une pneumonie *localisée* ed „ une pneumonie *infectante*, mais il n'y a pas une pneumonie *franche* et „ une pneumonie *infectieuse*. „

§ 4.° **La pneumonite è una malattia infettiva**. — Riassumiamo gli argomenti portati avanti a sostegno di questo modo di vedere; essi sono cavati dalla etiologia, dall'anatomia patologica e dalla clinica.

---

(1) Capozzi — l. c. pag. 40.
(2) Sée — l. c. pag, 118 - 119.

1.° Le pneumoniti franche non si sviluppano nelle medesime condizioni delle bronchiti nè di altre affezioni locali *a frigore;* le une e le altre si osservano spesso nell'inverno, ma il loro massimo di frequenza non corrisponde ai medesimi mesi; le bronchiti sono meno frequenti in proporzione che ci avviciniamo ai tropici, ciò che non avviene per le pneumoniti, le quali ultime invece sono meno frequenti all'aperta campagna, colpiscono raramente quegli individui che vivono la maggior parte del giorno, per le loro occupazioni, all'aria libera, esposti alle intemperie delle stagioni, mentre menano strage nelle popolazioni dei conventi, degli asili, delle prigioni; dovrebbe avvenire il contrario se la causa abituale fosse l'infreddatura. (Vedi Capitolo *Pneumonite e Raffreddamento*).

2.° La pneumonite franca differisce essenzialmente da tutte le altre forme di flogosi polmonale; non si riesce a provocarla sperimentalmente, tutti i mezzi irritanti fino ad ora impiegati a questo scopo non producendo che una semplice pneumonite catarrale e mai la pneumonite lobare classica; per cui non dipendendo quest'ultima da una irritazione comune, bisognerà, per spiegare la sua origine, ammettere l'intervento di una causa speciale. (Vedi Capitolo *Pneumonite Sperimentale*).

Jürgensen, con pennello da maestro, dimostra l'analogia che esiste nel decorso delle pneumoniti e delle malattie infettive; si scorgono diffatti in queste ultime due periodi ben delimitati; il primo è quello nel quale il veleno morboso esercita la sua azione sull'organismo, esso ha una durata fissa e ricorda sempre il medesimo tipo: il secondo periodo corrisponde alla riparazione dei disordini che si sono prodotti nel primo periodo, ed i sintomi e la sua durata variano secondo lo stato delle forze e l'attività degli atti nutritivi.

Ebbene, questi due periodi si trovano sempre nella pneumonite.

La frequenza poi con cui la pneumonite sviluppasi sotto forma epidemica, stata rilevata già dai medici antichi (vedi capitolo *Pneumonite Epidemica*) è senza dubbio un'altro importantissimo argomento in prova della natura infettiva della pneumonite. Dall'osservazione poi di molte di queste epidemie, appariscono fatti di natura tale, da dover anche ammettere la possibilità di un contagio (vedi capitolo *Contagio nella pneumonite*). Oltre il contributo dell'epidemicità e del contagio nella pneumonite, esistono altri argomenti d'ordine clinico ed anatomico, che parlano potentemente in favore della dottrina dell'infettività.

Percorrendo le numerose statistiche e le osservazioni sulle pneumoniti, non si può a meno di restare impressionati dell'importanza che prendono, nel maggior numero dei casi, i fenomeni generali e funzionali, nonchè della frequenza di complicazioni e di localizzazioni su differenti organi.

Questi fenomeni generali, nel maggior numero dei casi, ripetono il quadro delle gravi malattie infettive e di alcune tossicemie: gravi fenomeni nervosi adinamo-atassici, tumore di milza, diarrea, albuminuria, itterizia, rare volte emorragie diverse, etc. Le complicazioni ordinarie sono la pleurite, la pericardite, l'endocardite, la nefrite, e, più frequente di tutte, la meningite. Nè si creda che queste parvenze gravi e queste complicazioni viscerali siano l'appannaggio delle sole pneumoniti che sotto forma epidemica sviluppansi, potendosi riscontrarle in eguale grado e misura anche nei casi isolati e quotidiani di pneumonite; basterà qui ricordare il caso di Leyden, nel quale un'endocardite ulcerosa accompaguava la pneumonite e che non fu scoperta che all'autopsia; quello di Willich, che ha veduto i fenomeni meningitici precedere quelli della flogosi polmonale, quello di Eberth di meningite nel corso della pneumonite, di Firket accompagnato da meningite latente e pleurite, i casi di Barth, Colomiatti, Bozzolo, nei quali oltre l'endocardite vegetante esistevano delle suffusioni purulente nelle meningi cerebrali. Ricorderemo ancora un caso di pneumonite doppia da noi osservato in una donna, nel 1883, complicato da una parotite doppia, e quelli di Hayem, recentemente descritti (1884), nei quali oltre i fenomeni gravi tifoidei, l'epistassi, la diarrea, trovossi alla necroscopia gravi alterazioni del miocardio, dei reni e della milza, come non è raro avvenire nelle gravi malattie infettive.

Come spiegare queste diverse e lontane complicazioni colla dottrina della natura puramente infiammatoria della pneumonite?

I medici antichi s'accontentavano di considerare la pleurite e la pericardite come infiammazioni per propagazione, vista la vicinanza degli organi colpiti: ma come spiegare l'apparizione d'una meningite? Forse coll'iperemia riflessa, portata in campo da qualche scrittore? Per soddisfare questo modo di vedere quante vittime della meningite dovressimo noi vedere!! Ma tutti questi fatti diventano d'una facile comprensione, allorquando si ammette la natura infettiva della pneumonite.

I fenomeni generali gravi suaccennati e le molteplici e gravi complicazioni non esistono forse in tutte le malattie infettive?

Questa teoria della infettività della pneumonite, ha certo un grande merito ed una solida base, potendo essa sola spiegare una quantità di fatti, che erano per l'avanti inesplicabili di cui più avanti vedremo la dimostrazione anatomica e fisiopatologica.

Era ben naturale che dal momento che sorse l'idea dell'origine infettiva della pneumonite, si pensasse ad un *microbio speciale* come causa di questa malattia, specialmente allora che così a grandi passi progrediva la microparassitologia. I tentativi e le ricerche secondo questo indirizzo furono molteplici,

tenaci e costanti; questi sforzi non restarono infruttuosi, che anzi hanno condotto a dei risultati ammirabili sotto ogni riguardo, sciogliendo l'arduo e secolare problema etiologico della pneumonite. (Vedi capitolo *Microorganismi della pneumonite).*

Come sopra abbiamo alla sfuggita accennato, Klebs fu il primo, che presentò al mondo medico un microorganismo speciale come causa della pneumonite franca, il suo *monas pulmonale.* Questo parassita presto lasciò il posto a quello descritto nel 1881 da Erbeth, che vide appunto nei polmoni e negli spazî sotto-aracnoideali una quantità di corpuscoli arrotondati od ovalari, ora isolati, più spesso riuniti a due a due (*diplococchi*). Nè questo secondo microbio fu più fortunato di quello di Klebs, perchè lo stesso Erbeth lo trovò in una quantità di altre malattie e di prodotti patologici che nulla avevano a che fare colla pneumonite.

Dopo un nuovo tentativo di Koch, nel 1882 Friedländer trovò un microbio della pneumonite fornito di caratteri biologici e morfologici ben più precisi. (Vedi capitolo *Microorganismi della pneumonite*).

Trovato il microbio speciale della pneumonite, restava ancora, per la teoria infettiva di questa malattia, riprodurre il quadro morboso ed anatomico, mercè le inoculazioni di questo parassita, poichè come vedremo in altro luogo (capitolo *Pneumonite sperimentale*), fino allora non si era giunti a rifare, con qualunque processo chimico o fisico, le lesioni della pneumonite franca fibrinosa, che anzi questo risultato negativo era portato avanti, e giustamente, come uno dei più validi a sostegno della natura infettiva del morbo in questione; e diffatti dopo infruttuosi e controversi esperimenti si è, mercè il diplococco di Friedländer, potuto coll'inoculazione di prodotti pneumonici contenenti il parassita e colle culture pure di esso, produrre la pneumonite tipica, lobare, fibrinosa.

La possibilità che altri microorganismi oltre quello di Friedländer possano produrre una pneumonite, non intacca il concetto dell'infettività della pneumonite stessa. Fränkel diffatti, più recentemente dimostrò, come un *microbio della saliva* possa produrre la pneumonite nell'uomo e come ne sia la principale causa.

Messa in ultimo ordine l'influenza patogenica del freddo (vedi Capitolo *Pneumonite e Raffreddamento*), dato solo il valore di cause puramente predisponenti alle condizioni igieniche, all'acclimatazione, al regime, si è costretti a cercare la causa di questa malattia in qualche cosa di esteriore all'uomo, in un principio nato fuori dell'organismo e suscettibile di penetrarvi e svilupparvi una modalità morbosa speciale; questo principio non potendo essere che un germe infettivo, ne viene la necessaria conseguenza, che la pneumonite deve essere considerata come una malattia da infezione.

Donde venga e come penetri nell'organismo umano questo germe infettivo, ce lo insegnano le moderne conquiste sulla natura dei germi, dimostrando come le malattie dette specifiche, si trasmettino per mezzo d'un contagio vivente. L'origine del germe-contagio è uguale a quella di tutti gli esseri viventi, moltiplicandosi per riproduzione e vivendo e conservando la sua attività nell'aria o nel suolo e penetrando, per mezzo dell'acqua e dell'aria, nel nostro organismo.

Nè mancano fatti precisi per dimostrare la verità di quanto veniamo esponendo; a Riethnordhausen, Penkert è arrivato a provare, che la causa della malattia non era altro che la vicinanza d'un cimitero recentemente innondato, le cui emanazioni erano portate dal vento di nord-est direttamente sul villaggio; ad Hablainville ed a Xermamont, Alison ha potuto stabilire un rapporto quasi costante, tra lo sviluppo d'una epidemia e la presenza nello stesso luogo d'una raccolta di materie putrefatte; ed infine, al penitenziario di Amberg, ove il focolajo d'infezione non era visibile, Kerschensteiner ha indicato il suolo dei pavimenti come luogo d'origine del germe morboso, ipotesi ingegnosa, che le rinomate ricerche bacteriologiche di Emmerich, hanno pienamente confermato.

Resta adunque assodato, che la pneumonite si sviluppa in seguito all'invasione di certi germi in alcune determinate od indeterminate circostanze.

Keller e Jürgensen appoggiando questo modo di vedere, hanno cercato dimostrare, come la frequenza della pneumonite stia in rapporto inverso coll'altezza del livello delle acque sotterranee, e come la scarsità delle pioggie, favorendo la disseccazione dei microbj, faciliti la loro dispersione nell'aria e la loro penetrazione nei polmoni. Così le statistiche d'Edlefesen e della Clinica di Kiel dimostrano, come la più grande frequenza della pneumonite corrispondi esattamente alle stagioni secche e la sua più grande rarità alle stagioni umide.

Ammessa l'esistenza d'un germe pneumonico, ne consegue la domanda se la pneumonite è anche una malattia contagiosa, cioè trasmissibile da uomo ad uomo. I fatti e le scrupolose osservazioni, sparse nella letteratura, sono abbastanza comprensive se, la loro scarsità, non desse appoggio ad una giusta critica. (Vedi Capitolo *Contagio nella pneumonite*).

Mentre dai fatti riportati da Wynter-Blyth, Hardwiche, Penkert, Costello, Schmidt e da noi, dovrebbe assolutamente ammettersi, ad ogni modo seriamente sospettarsi, la *contagiosità della pneumonite*, Köhnhorn, Kerschensteiner, Alison e molti altri la negano recisamente, per la semplice ragione, che le loro osservazioni nulla avrebbero dimostrato di positivo, e perchè tutto sommato, esaminando l'andamento ordinario delle epidemie di pneumonite, si scorge come

il germe morboso ritragga più che altro il modo di vita dei veleni tellurici, come quello della malaria.

A noi sembrerebbe più logico il conchiudere che, salvo certi casi particolari, la contagiosità della pneumonite è in generale molto debole, come infatti ebbe a dire Jürgensen in uno degli ultimi Congressi di Berlino.

§ 5.° **La pneumonite fibrinosa acuta è una malattia infettiva primitivamente locale.** — In questi ultimi tempi, in cui i dubbi sulla natura infettiva della pneumonite sono andati via via dileguandosi, va prendendo piede nuovamente il concetto, che la pneumonite acuta sia una malattia primitivamente locale, sempre però d'origine infettiva; in una parola, questa malattia non sarebbe di natura infettiva generale con localizzazione polmonale, ma una malattia specifica, primitiva del polmone. Questo modo di vedere è accettato con soddisfazione, specialmente dai medici Francesi, anche da quegli che prima negavano la natura parassitaria della pneumonite franca, e ciò anche perchè, con questa idea, resta intatta la teoria della Scuola di Parigi della flogosi locale del polmone.

G. Sée (1) anzi, nel suo recente lavoro sulle malattie polmonali, mette la pneumonite fra le malattie specifiche del polmone, servendosi degli stessi argomenti di Lépine (2) ed Hallopeau (3), per abbattere la teoria tedesca di Traube e Jürgensen. Vedremo nel Capitolo *Microorganismi della Pneumonite acuta*, come, i pneumococchi, eminentemente flogogeni, producano infiammazioni siero-fibrinose in tutte quelle località dell'organismo, nelle quali si trovano o dove vengono inoculati, mentre questo non avviene se l'inoculazione è fatta nel sangue.

Il polmone ammala solo allora (date certe condizioni locali del polmone o generali del soggetto), che questi pneumococchi vi penetrano direttamente. L'esistenza provata dei pneumococchi nell'aria (Powlowsky), nella terra (Uffelmann), nella nostra saliva (Fränkel), nel naso (Thost), nel condotto auditivo (Netter e Zanfal) e nelle amigdale (Netter), dimostra come questi microorganismi, capitando facilmente nelle vie respiratorie e quivi trovando le condizioni opportune per il loro sviluppo, possano produrre una pneumonite. Se la febbre spesse volte comincia prima che si manifestino i segni fisici locali, vuol dire che la lesione, fin'allora troppo centrale, sfugge ai nostri mezzi d'investigazione.

---

(1) Sée — *Des Maladies Spécifiques du Poumon* — Paris 1885.

(2) Lépine — Art. *Pneumonie* del Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chirur. Pratiques t. XXVIII. pag. 381.

(3) Hallopeau — *Revue Générale* nella Revue des Sciences Médicales — t. XII. fas. II. pag. 730, 1878.

ACCADEMIA DI MEDICINA TORINO

Per poter meglio entrare nell' anima della questione, e meglio e più ordinatamente svolgere gli argomenti che riguardano l' etiologia e la patogenesi della pneumonite fibrinosa acuta, noi divideremo questa **Prima parte** nei seguenti capitoli: *Pneumonite e Raffreddamento, Pneumonite Sperimentale, Pneumonite Epidemica, Contagio nella Pneumonite, Microorganismi della Pneumonite acuta.*

CAPITOLO II.

Pneumonite e Raffreddamento.

Se nelle difficili questioni etiologiche dei morbi, i medici antichi mostravano col loro acume scevro da entusiasmi, spesse fiate, dubbi ed incertezze, cionulladimeno, per ciò che riguardava la causa produttrice della pneumonite, non solo, ma di altre infiammazioni acute o croniche del polmone, i loro animi riposavano tranquilli, credendo non errare, asseverando che i raffreddori, le perfrigerazioni cutanee, il reuma in una parola, erano gli artefici della pneumonite; " *Frigus pneumoniae unica causa est* „ d'Hildebrand, era un' indiscutibile sentenza, denotava una verità.

Nè credasi che questa cognizione di Medicina pratica, sia oggidì ricordo solo d' un patrimonio dei medici antichi, o rappresenti una torre merlata d' una potenza che fu; ai nostri giorni non sono pochi gli scrittori che accettano e sostengono essere la causa morbosa reumatica la produttrice della pneumonite acuta franca. Assolutismo che noi crediamo, nel maggior numero dei casi, esser effetto o del non voler accettare nuove idee e nuove teorie, alle quali essi non hanno preso parte, o del ricordo d' un' antica e caduca grandezza, come gli aristocratici dei nostri giorni, che non sanno rinunciare alle mura torrite, alle alabarde ed agli archibugi che colpivano impuniti.

Il numero però, di questi aristarchi della scienza, va ogni giorno più restringendosi, lasciando il campo a quelli fra i medici moderni, che giudiziosamente non vedono nei raffreddamenti una causa unica, ma secondaria, nella produzione della pneumonite acuta.

Riandando le storie mediche antiche, si rileva come fin d'allora alcuni pratici fossero costretti ad ammettere, come causa della pneumonite, un principio speciale, un *quid divinum*, ignoto nella sua natura, ma esplicito nei suoi effetti.

Già Chomel (1) ed Andral (2), in nome della scienza, avevano mosse le prime acerbe accuse a quello che fino allora era accettato come dogma; questi medici eminenti hanno conosciuto, che fra gli individui che si sono esposti ad un raffreddamento, essendo il corpo sudante, la più piccola parte è colpita da un'infiammazione dei polmoni, e che spesso una pneumonite si manifesta senza che si possa riconoscere l'intervento d'una causa occasionale qualunque.

Consultando il classico *Traité de la Pneumonie*, di Grisolle, si vede, come questo Illustre Clinico, abbia ricercato con la più minuta cura la causa reumatica in 205 casi di pneumonite da lui osservati; ebbene, solo in 49 ammalati l'impressione del freddo è stata riconosciuta. Chomel, dopo un'investigazione pure minuziosa, non ha potuto ammettere questa causa che 14 volte sopra 79 casi, e Barth sopra 125 pneumoniti da lui osservate, non ha potuto trovare il reffreddamento come causa, che 38 volte. Le moderne ricerche ancora più minute su questo argomento di etiologia, hanno, si può dire, rovesciato completamente il colossale edifizio fondato sulla teoria del raffreddamento, riducendolo ad un meschino tugurio.

Gerhardt (3), sopra 166 pneumonici, non ne ha trovati che 33 nei quali la malattia non abbia riconosciuto altra causa che un raffreddamento. Ziemssen (4), sopra 106 casi di pneumonite, non ha potuto che sole 10 volte provare l'esistenza del raffreddamento.

Griesinger (5) poi, sopra 212 casi, non riconobbe il raffreddamento, come causa patogenetica, che solo 4 volte, cioè meno del 2 $^0/_0$. Jürgensen ugualmente non ha potuto trovare come il raffreddamento, causa di malattia, dopo l'osservazione attenta di 10 anni nella sua Clinica, che solo nel 4 $^0/_0$. All'ultimo Congresso di Copenaghen, Flindt dà la proporzione dell'8 $^0/_0$; negli altri 92 $^0/_0$ di tutti i casi, la supposizione d'un raffreddamento qualunque, si è potuta escludere con certezza.

Se il Prof. De Renzi (6), nelle sue osservazioni trovò 23,7 $^0/_0$ il raffreddamento come causa della pneumonite, noi (7) invece, nelle nostre osservazioni, non abbiamo mai trovata questa causa patogenetica.

---

(1) Chomel — Dictionnaire de Médecine en XXX. Volumes. Art. *Pneumonie.*
(2) Andral — *Clinique Médicale* t. III.
(3) Gerhardt — Tesi del Dott. Scapira.
(4) Ziemssen — *Pleuritis und Pneumonitis in Kindesalter* — Berlin 1862.
(5) Griesinger — Tesi di Bleuler — *Beobachtungen über Pneumonie.* Zurich 1865.
(6) De Renzi — l. c. pag. 16.
(7) Massalongo — l. c. pag. 10.

Queste cifre basterebbero da sole a far giustizia dell' influenza patogenetica attribuita al freddo nello sviluppo della pneumonite. Se il raffreddamento, dice G. Sée (1), è la causa reale della pneumonite, come spiegare che nei $^3/_4$ dei casi, accettando la proporzione più elevata, quella di Grisolle, la malattia può prodursi senza l' intervento di questa causa? L' obbiezione, che venne mossa da alcuni contro questa conclusione, cioè che gli ammalati curati negli Ospedali non possono, per le loro condizioni, darci delle informazioni esatte sull' azione d' una causa, alla quale sono giornalmente esposti, può essere facilmente ritorta a loro danno; ma allora su che basavano i nostri avversari le loro opinioni e con qual diritto potevano pretendere che l' ammalato si è raffreddato, se questo raffreddamento non può essere stabilito con certezza? Ma, come giustamente fa osservare Grisolle, spesso gli ammalati prendono per raffreddamento, il brivido iniziale della malattia, ed e per questo che la sua frequenza fu tanto esagerata.

Per dubitare seriamente che il freddo sia la causa esclusiva della pneumonite acuta, basta ripetere le scrupolose osservazioni di Grisolle: tutte le volte, egli dice, che il freddo ha agito come causa determinante, la sua azione è stata pronta ed i suoi effetti si sono ben presto fatti sentire. Sopra 34 osservazioni, nelle quali Grisolle notò con precisione il tempo scorso tra l'azione della causa ed il principio della malattia, trovò in 18 soggetti, che i sintomi locali della pneumonite e gli altri disturbi prodromici si erano dichiarati durante l'impressione stessa del freddo od alcuni minuti dopo; in 11 l'effetto dannoso del raffreddamento non si è fatto sentire che dopo un' ora, due o tre; infine in soli 4 malati vi fu un' intervallo di uno o due giorni tra l'azione della causa e l'ingruire dei primi sintomi. In questi ultimi casi si dovrà credere che il freddo ha agito realmente per produrre la malattia?

Se si, allora, domandiamo, sino a quale epoca bisognerà ammettere si prolunghi l' azione di questa causa? È una questione codesta, aggiunge Grisolle, difficile a risolversi. Ma però se si riflette che, nel maggior numero dei casi, il freddo, come nelle cause traumatiche, ha un'azione quasi istantanea e che i primi fenomeni morbosi seguono molto davvicino l' impressione del freddo, siamo costretti a credere che non vi deve essere stata che una semplice coincidenza fra lo sviluppo della flogosi polmonale e la sensazione subbiettiva del freddo. Con un criterio profondo e divinatore Grisolle (2), ebbe a dire su questo argomento di etiologia: " Dans les pneumonies qui connaissent pour „ cause l'action du froid, celui-ci ne peut être considerè *que comme cause*

(1) G. Sée — l. c.
(2) Grisolle — l. c. pag. 153.

„ *occasionelle*, c'est-a dire que la maladie, préparé plus ou moins longtemps
„ d'avance par une predisposition intérieure, éclate à l'occasion d'un refroi-
„ dissement auquel l'individu s'est exposé. „

La *predisposizione* è la causa essenziale, indispensabile, poichè la maggior parte degli individui che contraggono una pneumonite, dopo l'azione del freddo, si erano già esposti altre volte ed impunemente alla medesima influenza. Ed è per questo che in un individuo colpito da pneumonite dopo l'azione del freddo, al quale egli era abituato già da tempo e che altre volte aveva subito, siamo costretti ammettere in lui l'esistenza di qualche circostanza che prima non aveva. Il freddo poi non produce mai lo stesso risultato, i suoi effetti negli uomini variando precisamente in ragione della predisposizione di ciascuno d'essi; uno contrarrà un'angina, un'altro un reumatismo, un terzo una pneumonite, una bronchite, o una corizza, secondo che essi sono predisposti all'una od altra di queste malattie prima dell'azione della causa reumatica.

Se poi il raffreddamento fosse l'unica o la più potente causa produttrice della pneumonite, bisognerebbe che la frequenza di questa malattia, e per ciò la sua mortalità, stesse in rapporto diretto coi climi, colle stagioni più fredde e che colpisse preferentemente quelli individui che per le loro occupazioni e mestieri si espongono più frequentemente o costantemente alla causa reumatica. Ma invece dall'esame accurato di tutte le suaccennate condizioni etiologiche delle pneumoniti, apparisce piuttosto il contrario.

Se la pneumonite è una malattia a *frigore*, essa dovrà seguire le fasi per le quali passa un processo qualunque che riconosce il freddo per causa efficiente, come la bronchite, p. es.

Le osservazioni fatte in Inghilterra ed in Germania vengono appunto a contestare seriamente l'influenza etiologica dei raffreddamenti nella pneumonite, per la mancanza di rapporti fra le variazioni della bronchite e della pneumonite, secondo le stagioni.

Se la pneumonite e la bronchite hanno generalmente la massima di frequenza in inverno, ed il loro minimum durante gli ultimi mesi dell'estate, queste due malattie non seguono però un'andamento parallelo, ed avviene per contrario, che il numero dei casi di pneumonite diminuisce quando il numero dei casi di bronchite conserva un livello elevato, ovvero è l'inverso che succede. Risulta da questo fatto che i raffreddamenti, cause così generali e potenti della bronchite, non influenzano che poco la produzione della pneumonite.

Sturges (1) ha messo in chiaro per mezzo di dati statistici la mortalità comparativa della bronchite e della pneumonite; in un periodo di nove

(1) Sturges — *On pneumonia* — London 1876.

anni, (1865-1873), la media di morti per bronchite e per pneumonite è stata per ogni stagione la seguente:

Bronchite — p. cento.... 44 — 22 — 10 — 24
Pneumonite — p. cento.. 32 — 27 — 16 — 25

Esaminando queste cifre vediamo come i morti di bronchite sono stati nel primo trimestre due volte più numerosi che nel secondo, e più di tre volte che nel terzo trimestre; invece la cifra dei morti di pneumonite non è stata nel primo trimestre che solo d'un quinto più elevata di quella del secondo, e del doppio superiore a quella del terzo trimestre. Questi dati statistici ci fanno conoscere che le variazioni stagionali non agiscono nella medesima maniera nella produzione delle pneumoniti e delle bronchiti, e che la pneumonite è molto più frequente in primavera ed in estate che non la bronchite. Si rifletta ancora che le osservazioni di Sturges sono state fatte in Inghilterra, cioè in un clima essenzialmente umido e dove i raffreddamenti sono frequenti. Questo stesso autore avrebbe anche detto che una considerevole umidità dell' aria tende ad accrescere il numero dei casi di bronchite, ma non così quelli di pneumonite; questo fatto sarebbe vero per le Indie ove, durante le grandi pioggie, si osserva una decrescenza rimarcabile nei casi di pneumonite. Ma quest'ultima asserzione del medico Inglese non troverebbe corrispondenza con ciò che hanno trovato altri scrittori per ciò che riguarda lo stato igrometrico dell'aria; diffatti per Jürgensen l'umidità dell' atmosfera eserciterebbe una grande influenza sullo sviluppo della pneumonite, cosa trovata vera anche dal Flindt, il quale al *Congresso Internazionale di Copenaghen* del 1884 dichiarò che un sol fatto emerge dalla relazione della pneumonite con le modificazioni atmosferiche, quello cioè riguardante l'umidità dell'aria; la frequenza della malattia essendo direttamente proporzionata alla curva della quantità d'acqua di pioggia caduta (1).

L' influenza adunque che le stagioni esercitano sulla frequenza della pneumonite, è del tutto diversa nella pleurite e nella bronchite (Jürgensen). Questo disaccordo, Jürgensen lo fa emergere dall' esame delle cifre della mortalità di Londra dal 1840 al 1854 con 56,285 casi di pneumonite e 2090 casi di pleurite, e dal modo di comportarsi dei catarri verso la pneumonite secondo i ragguagli tratti dall' Ospedale Generale di Vienna in 20 anni. (Ziemssen) (2).

Già Sydenhan aveva detto che il massimo di frequenza della malattia era piuttosto nella primavera e principio d'estate, e Van-Swieten aveva

(1) Flindt — *Den alm. indelige croupose pneumonis stilling blandt infections sygdommene* — 1882.
(2) Ziemssen — l. c. pag. 13.

sostenuto la medesima opinione, la quale venne pienamente confermata dalla statistica di Grisolle.

Anche dall'esame dei pochi fatti che possediamo in riguardo ai rapporti individuali colla pneumonite, emergono argomenti per non accettare la teoria della causa morbosa reumatica nella produzione della pneumonite acuta.

La popolazione che vive a preferenza all' aria libera viene colta dalla pneumonite meno di quella che vive in spazî chiusi (Jürgensen). Alcune città, specialmente quelle esposte a vicissitudini atmosferiche, vengono ben poco visitate dalla pneumonite. Grisolle da statistiche ufficiali desume, che di 24,000 marinai della flotta francese che si trovavano in mare sotto diversissimi gradi di latitudine, solamente 175 malarono di pneumonite; la maggior parte di essi non fu colpita in alto mare, ma in prossimità delle coste. Lo stesso ricavasi da notizie ufficiali inglesi. Dalle osservazioni del D.r Gilbert, citato da Lépine (1), la pneumonite è rarissima all' Havre, benchè essa sia esposta ai venti di ovest e nord-ovest.

Il soldato soffre di pneumonite piuttosto allorchè è di guarnigione, anzichè quando è al campo, ciò che è confermato in modo ampio dalla fredda Campagna di Crimea nelle truppe alleate. Invece alcune classi di individui, sottratte alla vicissitudini atmosferiche, vengono colte dalla pneumonite con una certa frequenza e gravezza. Nelle prigioni e nei chiostri, si muore di pneumonite, più che negli Ospedali; a Parigi sopra 1000 individui, muoiono di pneumonite 17,02 monache e solo 3,05 lavandaje.

Che l' esporsi ai venti, all' acqua ed alle vicissitudini atmosferiche predisponga direttamente ad essere colpiti da pneumonite, è una opinione dogmatica erronea soffolta solo dalle antiche ed incerte tradizioni. I fatti precedentemente riferiti basterebbero a dimostrare l'erroneità di questa volgare credenza. Grisolle che fu colui che illustrò più ampiamente di tutti e con più acume la pneumonite, non preoccupato da teorie infettive nè impressionato dalle moderne e progredienti scoperte bacteriologiche, ha raccolto i seguenti fatti: sopra 1,264 pneumonici che nel 1861 vennero ricevuti negli Ospedali di Parigi, si trovarono 482 servi, i quali nella capitale della Francia sono abituati a vivere in luoghi tanto ristretti che è impossibile in qualsiasi grave affezione curarli nelle proprie case, per cui sono costretti ricorrere agli Ospedali. Lo stesso risultò a Parigi pei *fabbricatori*. Parent-Duchatelet in 670 individui occupati a scaricare le navi, i quali sono così spesso esposti al freddo ed alle pioggie lavorando, non trovò che uno solo che sia stato affetto da pneumonite.

(1) Lépine — l. c. pag. 395.

Nei cantieri di costruzione sulle Senna ove lavorano abitualmente 300 operai, il D.r Piasecki non ebbe a constatare in 12 anni, che 8 casi di pneumonite franca; la stessa immunità relativa è stata constatata ad Havre dal D.r Gilbert negli operai raffinatori. Il Prof. Domenico Capozzi (1) di Napoli nella sua *Monografia sulla Polmonite*, dice aver osservato come il numero delle pneumoniti sia stato maggiore nei giorni e nelle settimane in cui la temperatura era più mite, dominavano i venti di ovest e sud-ovest ed il sole non mancava di sorridere all'orizzonte; relativamente minore in mezzo alle nevi, fra i geli, soffiando una rigidissima tramontana. Lo stesso Autore esaminando i registri della 1.a Clinica Medica di Napoli dal 1866 al 1880 riscontrò come il numero delle pneumoniti non sia stato eguale: in alcuni anni più, in altri molto meno, nè in quest'ultimi la stagione era decorsa più regolare, nè la temperatura era stata più mite, anzi il numero delle pneumoniti dall'Aprile al Giugno superò quello dal Novembre al Marzo. Nelle Puglie, ove il clima è caldo ed il verno mite, sorgono spesso epidemie di pneumoniti; negli ultimi tempi a detta del Capozzi, a Manfredonia, a Brindisi, nel Barese hanno dominato pneumoniti in forma epidemica, nè durante queste epidemie la temperatura è stata riscontrata più bassa, nè maggiore l'umidità dell'atmosfera.

Hannover, citato da Jürgensen, trovò che a Copenaghen negli operai non è dimostrabile alcuna differenza, fra quelli che lavorano all'aria aperta e quelli che stanno in luoghi chiusi.

Dalla statistica dei casi di pneumonite osservati dal Prof. E. De Renzi stesso, non appare che l'esporsi all'aria libera predisponga a contrarre questa malattia; diffatti dei suoi pneumonici:

Esercitavano un mestiere in aria confinata 140.
" " " in aria libera 160.
" " " dubbio 23.

Nei Monasteri, dice Capozzi (2) e negli educandati di fanciulle dove si sta chiusi fra quattro pareti, negli ospedali in persone che giacciono a letto per altre infermità, nelle abitazioni private sopra individui che da parecchie settimane non varcavano la soglia della casa, non sono rare le pneumoniti.

La donna poi abituata alla vita casalinga non dà minor contingente alla pneumonite, come risulta dalle statistiche dell'Ospedale Generale di Vienna dal 1858 al 1870. Però per scarsità di dati non si può dare su questo punto una risposta decisiva solo diremo come la voluta immunità relativa della donna, fosse basata sugli accoglimenti negli Ospedali, ove d'altronde la donna accorre

(1) Capozzi — l. c. pag. 5.
(2) Capozzi — l. c. pag. 7.

meno volentieri dell'uomo. Ma contrariamente ai risultati nosocomiali, i medici, che esercitano nelle campagne, hanno constatato una frequenza eguale della malattia nei due sessi. Ritorneremo del resto ancora su questa particolarità quando parleremo delle *condizioni individuali;* per ora ci basti constatare come la donna, che vive riparata nella sua casa, va incontro con eguale frequenza alla pneumonite come l'uomo lavorante a cielo scoperto.

Non ha certo un valore del tutto secondario l'esperienza della pratica idroterapica per diminuire il valore della causa reumatica, specialmente in questi tempi che questo metodo curativo ed igienico è così favorito e diffuso. Leggendo le relazioni e le statistiche degli specialisti si apprende, come mai la cura dell'acqua fredda abbia provocato una pneumonite acuta. Anche le inalazioni d'aria fredda, per abbassare la temperatura nelle piressie acute, non produssero mai inconvenienti.

Però da tutte queste disquisizioni non si creda che noi vogliamo rifiutare al raffreddamento od al reuma in genere ogni influenza patogenetica, solo ci preme dimostrare come nello sviluppo della pneumonite, esso non agisce che come causa occasionale, accidentale, per niente affatto necessaria. Il freddo deve agire provocando un'infiammazione catarrale dei bronchi, che favorirebbe lo sviluppo dei germi pneumonici nel polmone. G. Sée (1) pensa piuttosto, che il freddo, per il suo modo brutale d'operare, intervenga disordinando l'equilibrio vascolare e nervoso dei polmoni; la resistenza offerta dal tessuto polmonale all'invasione parassitaria si trova bruscamente indebolita, e questo indebolimento della vitalità cellulare, realizza probabilmente una delle condizioni favorevoli alla germinazione del microbio.

Il freddo sarebbe una causa debilitante come la miseria. L'Illustre Professore Tommasi infatti, con quell'acume che lo distingue, scriveva già varii anni addietro nel suo *Rendiconto* della Clinica di Pavia queste parole:

" Una delle malattie più frequenti nel Pavese e nella campagna Lombarda
„ è la polmonite crupale. Essa ricorre da Novembre a tutto Maggio, e l'acme
„ della ricorrenza è da Febbraio a Marzo.

„ Quì non si possono invocare i rapidi ed eccessivi cambiamenti atmosferici,
„ e neppure il dominio dei secchi venti acquilonari, od il freddo eccessivo. I
„ primi sono rari; e quando la pneumonite infierisce di più, la media della
„ temperatura è montata ad otto gradi del centigrado.

„ Egli è dunque difficile intravedere qualche causa nella meteorologia del
„ paese. Intanto si mettano al confronto gli infermi alquanto agiati e quelli

(1) G. Sée — l. c. pag. 130.

„ che abitano la città, cogli altri che sono coloni e che vivono e si nutrono
„ in modo scarso e cattivo; quest'ultimi rappresentano di certo i quattro quinti. „

„ Io credo dunque questa malattia unita quasi sempre alla miseria ed
„ allo squallore, e ciò che più importa, tanto più esiziale per quanto è maggiore
„ la debolezza nutritiva dell'infermo. Una tale osservazione mi conduce, senza
„ volerlo, a discredere che la sola causa reumatizzante possa produrla; il
„ processo è troppo specifico ed anche troppo speciale la condizione organica
„ dei più disposti, per potermi persuadere che la sola aria fredda ed umida
„ valga ad eccitarlo. Capisco fino ad un certo punto l'azione perturbatrice
„ del freddo e dell'umido sui nervi periferici e sulla circolazione, ma capisco
„ anche meglio che queste due cause devono associarsi a qualche altro fomite,
„ che si trova nelle condizioni del paese ed insieme nel modo miserando di
„ vita, che trae quì il colono. „

Anche più esatte e recenti ricerche non dimostrerebbero chiara l'influenza delle condizioni meteorologiche nella genesi della pneumonite fibrinosa acuta. Le statistiche di Buchan e di Mitchell mostrerebbero, contrariamente a Jürgensen, come la curva della mortalità della pneumonite sia eguale a quella della bronchite. Seibert (1) dalle sue osservazioni arriverebbe presso a poco allo stesso risultato. Ci limitiamo a riportare le conclusioni delle sue ricerche fatte a New-Jorck:

1.° Lo sviluppo dell'infiammazione fibrinosa del polmone viene favorito da certe condizioni meteorologiche;

2.° Temperatura bassa o discendente, grado di umidità alto od ascendente e forte vento, ciascuno per conto proprio è capace d'esercitare questa influenza;

3.° Se due di questi fattori meteorologici si trovano uniti assieme (per esempio grado elevato di umidità e bassa temperatura, oppure temperatura discendente e forte vento), allora noi incontriamo più casi di pneumonite che se questi due fattori sono isolati;

4.° Se si trovano uniti tre dei summenzionati fattori meteorologici, allora la frequenza dai casi di pneumonite è straordinariamente grande;

5.° Questa frequenza si mantiene tale fino a quando durano queste condizioni meteorologiche;

6.° La stessa influenza meteorologica si riscontra nello sviluppo dei catarri delle vie respiratorie;

7.° Il catarro preesistente di queste vie predispone alla pneumonite fibrinosa.

Contrariamente a questi dati, Caspar (2) non vide lo stato meteorologico esercitare alcuna influenza sullo sviluppo della pneumonite.

---

(1) Seibert — *Witerung und fibrinöse Pneumonie* — Berlin Klin. Wochenschr, Aprile 1886.

(2) Caspar — *Ueber die Aetiologie und die Incubation fibrinöser Lungenentzündungen* — Berlin. Klin. Wochenschr — N. 29, 30 — 1887.

Knövenagel trovò sempre l'aria asciutta favorevole alla infiammazione polmonale, come osservò Backer in Michigan. Moellmann (1) non ha mai potuto in nessun caso convincersi avere l'infreddatura influenza sulla generazione della pneumonite; per lui l'influenza delle condizioni metereologiche sullo sviluppo della pneumonite acuta sarebbe ridotta presso a poco a zero. Waibel (2) dalle sue ricerche sarebbe condotto a dire che temperatura mite e tempo asciutto sono favorevoli alla pneumonite.

I dati di Seibert, che parebbero i più concludenti in favore della causa morbosa reumatica, possono essere contestati non avendo tenuto conto d'un periodo d'incubazione, che recenti ricerche dimostrano non mancare nella pneumonite; egli ritenne il brivido come principio della malattia, cosa non certo esatta.

Da tutto il cumulo dei fatti fino a quì raccolti risulta, come non solo non sia chiara l'influenza del raffreddamento nella genesi della pneumonite, ma come essa sia ridotta a ben poca cosa. Se, cionulladimeno, si vuole attribuire un qualche valore alle cause reumatiche, bisognerà considerare quest'ultime come un semplice elemento predisponente, debilitante, come la miseria, le fatiche, i patemi d'animo etc. Quella qualunque perturbazione portata all'organismo dal raffreddamento permette la diffusione e la proliferazione dei germi pneumonici; quest'ultimo modo di vedere sostenne anche recentemente il Prof. Jaccond (3) in una Comunicazione alla *Académie des Sciences* di Parigi.

§ 1.° **Teorie del raffreddamento.** — Vediamo ora di indagare in qual modo questo raffreddamento del corpo agisce nell' umano organismo e come possa produrre una pneumonite. A questo scopo vennero proposte tre teorie: *la chimica*, la *nervosa* e la *fisica;* studiamone il meccanismo e giudichiamo la pratica e scientifica portata di cadauna di esse.

a) Secondo la *teoria chimica*, i raffreddamenti del corpo altererebbero la crasi del sangue, impedendo l'eliminazione di alcuni principî estranei, i quali perciò si accumulerebbero nell' organismo, agendo da stimoli morbosi sopra i tessuti e specialmente sulle sinoviali delle articolazioni (*reumatismo articolare acuto*). Questa è quella teoria che venne appunto generalmente ammessa, per spiegare i frequenti reumatismi articolari acuti, (Polli, Richardson. Gavarret, etc.) nei quali certo parrebbe più chiara e più costante la loro relazione colle vicissitudini atmosferiche che non nella pneumonite; malgrado però tutto

(1) Moellmann — *Beiträge zur Lehre von der croupösen Pneumonie* — Berlin Klin. Wochenschr. N. 38, 39, 1887.

(2) Waibel — *Ein statistischer Beitrag zur Aetiologie der Lungenentzündung (Pneumonia fibrinosa)* — Berlin Klin. Wochenschr. N. 38. 1887.

(3) Jaccond — Comunicazione all' *Académie des Sciences* di Parigi nella Seduta del 23 Aprile 1887.

questo, oggidì va prendendo piede l'opinione che il reumatismo poliarticolare acuto sia una vera malattia d'infezione, non preoccupandosi tanto della sua relazione coi raffreddamenti, l'influenza dei quali non si opporrebbe al concetto generale di una infezione.

Secondo il nostro Polli, le affezioni reumatiche sono dovute ad una vera *discrasia lattica;* diffatti questo acido, che viene normalmente segregato dalle ghiandole sudorifere, per effetto del raffreddamento non potendo essere espulso dalla pelle, si accumulerebbe nell'organismo producendovi le affezioni reumatiche. Pareva l'esperimentalismo anche aver giustificato questa argomentazione, basandosi sugli esperimenti di Richardson e Rauch, i quali avrebbero determinato delle infiammazioni nelle membrane sierose dei cani e dei gatti, mercè l'iniezione di acido lattico.

Altri patologi invece molto più giustamente attribuiscono gli effetti del raffreddamento non alla sola presenza dell'acido lattico accumulato nel sangue, ma alla diminuita eliminazione di tutti i materiali estranei e regressivi, che entrano nel sudore. Ma tutte queste disquisizioni sulla teoria chimica del raffreddamento, tutto sommato, non approdano a nulla, potendo l'acido lattico mancare nel sudore e gli altri prodotti escrementizi dello stesso nella loro tenue proporzione non potendo certamente produrre i gravissimi danni, che al raffreddamento si vogliono condizionare.

L'acido lattico poi lo possiamo somministrare ad alta dose a scopo terapeutico, come consiglia il Prof. Cantani, nel *diabete mellito*, senza che mai per esso siasi sviluppata una poliartrite, una pneumonite od una pleurite.

Il D.r Baker, che crede al rapporto diretto fra aria asciutta e pneumonite, propose una teoria per spiegare la fisiopatologia della pneumonite. Questa malattia, egli scrive, si forma in un modo puramente meccanico per mezzo del freddo e dell'asciuttezza dell'aria; a 37.° Centigradi, ogni piede cubo d'aria contiene quasi un grammo di vapore acqueo, a 0.° Centigradi, appena la decima parte. In conseguenza coll'aria asciutta i polmoni, col mezzo della respirazione, devono espellere più umidità che non coll'aria umida, per cui il liquido parietale delle cellule polmonali s'impoverisce d'acqua e raggiunge una maggior concentrazione di sali, specialmente di cloruri, ciò che conferma la scomparsa di questi sali durante il periodo acuto della pneumonite.

La forte concentrazione di questo liquido alveolare, per Baker sarebbe uno stimolo alle cellule polmonali, ciò che produrebbe la pneumonite. Contro questa teoria, faremo osservare come una speciale concentrazione di liquido nelle cellule polmonali non possa avvenire, stantechè le differenze di concentrazione si ristabiliscono ben presto, col mezzo della diffusione dell'acqua dal sangue; di più l'effetto irritante del cloruro di sodio sulle cellule polmonali

non è provato; si curano anzi le affezioni polmonali colla dimora in riva al mare e colle inalazioni dello stesso sale.

b) Secondo la *teoria nervosa* invece, proposta da Mitchell, Froriep, Constatt, Heimann, etc., il raffreddamento agisce direttamente o per via riflessa sul sistema vasomotorio-trofico, dando origine così a quei disordini locali, che costituiscono le malattie reumatiche. Le lesioni articolari e viscerali, che spesso si presentano nei casi di alterazioni dell' asse cerebrospinale e dei nervi periferici, verrebbero portate innanzi come argomento in appoggio di questa teoria nervosa. Ma basta riflettere che, queste alterazioni di organi e tessuti d'origine nervosa ànno generalmente un decorso cronico, e che si manifestano in modo ben diverso da quelle volute succedere al raffreddamento, che nelle prime manca di solito la febbre, mentre è elevata nella seconda, e finalmente considerando che le alterazioni materiali degli organi e tessuti compagni a lesioni del cervello, midollo e nervi periferici, sono dipendenti da alterato trofismo e non dalla flogosi.

Certo per solo dovere di storico accenneremo alla teoria nervosa di Fernet; secondo questo autore la pneumonite starebbe sotto la dipendenza d' una *nevrite del pneumogastrico.*

Prima di tutto diremo, come questa teoria non possa stare in piedi per la semplicissima ragione che questa nevrite del vago non venne dimostrata. Cionulladimeno Fernet va più in là ancora e non esita a considerare la pneumonite come un' *erpete del polmone*; " la causa abituale, egli dice, della „ pneumonite, come quella della febbre erpetica non localizzata ai polmoni, „ è il raffreddamento (?); i segni generali sono gli stessi. I segni fisici della „ pneumonite precedono, egli è vero, l' eruzione labbiale, ma come lo ha fatto „ già rilevare Lagout, ciò non sorprenderà, imperocchè le lesioni delle mucose „ sono più precoci di quelle della pelle. „

Per sostenere questa, a dir il vero, strana teoria, bisognerebbe ammettere, queste due premesse, che cioè le pneumoniti fossero sempre prodotte dal raffreddamento, e che l' *herpes labialis* fosse costante nelle pneumoniti; del valore della prima premessa abbiamo già parlato abbastanza; in quanto alla seconda basterà ricordare come l' erpete labbiale della pneumonite non si incontri che nella metà dei casi, e come esso non sia l'appannaggio esclusivo delle affezioni *à frigore*, non essendo raro nella meningite, nella febbre tifoide, etc.

Ammesso pure che questa nevrite del pneumogastrico esistesse, come mai la pneumonite non segue costantemente o con straordinaria frequenza, in quei casi in cui *realmente* il nervo vago è ammalato, come nelle malattie di cuore, nelle adenopatie tracheobronchiali, nelle nevriti multiple ed in tutti i suoi frequenti disturbi funzionali?

E poi ci sembra che, in tutte queste questioni portate avanti a proposito della teoria *nervosa,* si commetta un'errore di patologia generale: quello cioè di confondere le alterazioni trofiche colle alterazioni infiammatorie.

c) Non sostiamo d'avvantaggio e veniamo alla terza teoria, *la fisica* cioè; Rosenthal, a spiegare le malattie da raffreddamento, ammette che il sangue circolante alla periferia del nostro corpo, quando è sottoposto ad un'abbassamento brusco di temperatura, arriva così raffreddato negli organi interni, che vi agisce come stimolo anormale. Lassar poi dice che il freddo, agendo sui tessuti, è una causa potentissima di processi infiammatori, ed è per questo probabilissimo che le delicate pareti vascolari degli organi interni debbano andar soggette a flogosi, allorquando sono distese da grande quantità di sangue raffreddato; la importanza poi delle alterazioni delle pareti dei vasi, diretta od indiretta, nel processo infiammatorio, provocando il passaggio delle materie coagulabili e dei leucociti, appoggerebbe questa teoria. Lassar avrebbe anche corroborrato la sua idea del sangue raffreddato mercè delle esperienze; avrebbe, cioè, prodotte alterazioni microscopiche di varii organi, immergendo dei conigli depilati in acqua diaccia; però nel polmone non trovò che i vasi enormemente dilatati, le arterie piene di masse trombotiche ed intorno alle vene, come negli interstizi del connettivo, un'abbondante emigrazione dei globuli bianchi e rossi: quanta distanza dall'epatizzazione polmonale! Questa teoria fisica del raffreddamento non avrebbe poi certo l'importante appoggio della medica esperienza. Il colpo di grazia a questa teoria fisica del raffreddamento venne dato dalla esperimentazione; non si è mai riusciti a produrre una pneumonite negli animali assoggettati in diverso modo all'azione del freddo. Le esperienze di Heidenhain e le nostre sono a questo proposito dimostrative (vedi *Pneumonite Sperimentale*).

Per noi adunque le condizioni reumatiche nella patogenesi della pneumonite non sono altro che elementi causali predisponenti, occasionali, concomitanti, secondarî. Alle cause reumatizzanti di fronte alla pneumonite attribuiamo la stessa influenza che hanno le decomposizioni delle sostanze animali in luoghi chiusi e male areati nella genesi del tifo esantematico, e le decomposizioni di certi vegetali in acque stagnanti nello svolgimento delle febbri palustri. La bassa temperatura, i raffreddamenti, l'umidità, potranno al più essere considerate come condizioni debilitanti l'organismo, come le altre che producono lo stesso effetto, favorire l'attacchimento e lo sviluppo del principio infettivo. Potrà avvenire per la pneumonite quello che succede per tutte le altre malattie da infezione; allorquando domina un'epidemia di colèra o di ileotifo, sono côlte a preferenza quelle persone che commettono disordini dietetici, in modo da provocare un catarro gastro-enterico, condizione della mucosa intestinale

favorevole alla germinazione del virus coleroso o tifoso. Così le perfrigerazioni cutanee (quando vi sono state davvero), potrebbero rendere più vulnerabili e suscettive le vie respiratorie, sia per disordini circolatorî degli organi interni in conseguenza dell' ischemia cutanea, sia per l' irritazione diretta degli epiteli degli alveoli polmonali, preparandole così al lavorio morboso del germe patogeno.

Concludendo:

1.° *La pneumonite fibrinosa lobare acuta non è prodotta dal raffreddamento, ma da altra causa;*

2.° *Il raffreddamento sperimentalmente applicato sugli animali non ha mai prodotto una pneumonite fibrinosa lobare acuta;*

3.° *Se il raffreddamento prende parte allo sviluppo della pneumonite fibrinosa acuta, la sua influenza non è che secondaria, accidentale, non necessaria, occasionale e predisponente.*

CAPITOLO III.

Pneumonite Sperimentale.

Che l'etiologia della pneumonite acuta fibrinosa preoccupasse sempre e seriamente le menti dei patologi, lo dimostrano i frequenti tentativi fatti in tutti i tempi per riprodurre sperimentalmente la lesione anatomica di questa flogosi acuta del polmone.

§ 1.° **Pneumonite del vago**. — Valsalva e Lagallois furono i primi che parlarono di pneumonite acuta successiva alla vagotomia. Il Prof. Vulpian (1), nel suo Classico *Trattato dei Vaso-motori*, dà una magistrale descrizione delle lesioni polmonali consecutive alla sezione dei pneumo-gastrici. Egli dice come queste lesioni consistono in noduli più o meno estesi di *congestione edematosa* dei polmoni ed in un'enfisema dei margini e della superficie dell'organo. I polmoni nel loro insieme sono un poco più rossi che nello stato normale, e nei bronchi, che vanno nelle parti ove ha sede la congestione edematosa, si trova del muco più o meno liquido e puriforme.

In alcuni casi però, le alterazioni del parenchima polmonale sono più considerevoli, trovandosi in luogo d'una semplice congestione edematosa, delle vere lesioni infiammatorie; il liquido infiltrato è opalescente per numerosi leucociti, gli alveoli polmonali sono pieni di questo liquido torbido e di cellule epiteliali desquammate; queste lesioni, scrive Vulpian, *offrono una certa rassomiglianza con quelle della pneumonite catarrale dell'uomo.* Non staremo a

(1) Vulpian — *Vaso-moteurs* — t. II pag. 386.

dire delle diverse teorie proposte, per spiegare queste lesioni sperimentali (Mendelshon, Traube (1), Schiff (2); ci limiteremo solo a conchiudere con Vulpian, come tre sembrano essere le influenze che presiedono a queste alterazioni dei polmoni negli animali vagotomizzati:

a) la penetrazione di liquidi e di particelle alimentari;

b) una vulnerabilità anormale delle pareti bronchiali e degli alveoli.

c) la paralisi delle rare fibre vasomotrici polmonali che contiene il vago.

Già gli studî microscopici di Friedländer, Frey, Charcot e Gombault confermarono le differenze fra queste lesioni e quelle della pneumonite vera; per Charcot due sono i fatti costanti: l'infiammazione della mucosa bronchiale con produzione di muco-pus e la presenza di corpi estranei di diversa natura (cellule vegetali, cellule epiteliali della bocca, peli dell'animale, frammenti di cibi). Nella prima settimana si trovano delle parti del polmone splenizzate, nel mezzo delle quali sono disseminati nodi grigiastri e duri: in queste parti il microscopio mostra le cellule dell'epitelio polmonale in via di proliferazione e numerosi leucociti occupanti le cavità degli alveoli, peribronchite e periarterite. Nella seconda settimana l'epatizzazione guadagna le parti splenizzate: le cellule epiteliali riempiono gli alveoli, le loro pareti sono infiltrate di cellule embrionali, con incipiente degenerazione granulo-grassosa di questi elementi di nuova formazione.

Steiner (3) e Genzmer, con tutti i riguardi sezionarono i vaghi in molti animali e non ottennero lesioni polmonali. Dreschfeld (4) ripetendo questi esperimenti, venne alle seguenti conclusioni:

1.° Colla doppia sezione dei nervi vaghi o per un'iniezione di nitrato d'argento nel polmone, si ottiene negli animali un'infiammazione irritativa, in tutto comparabile alla *pneumonite catarrale* dell'uomo;

2.° Il primo fenomeno di questa infiammazione è caratterizzato da una proliferazione attiva dell'epitelio che tappezza gli alveoli polmonali;

3.° Iperemia capillare ed abbondanti globuli bianchi negli alveoli.

Genzmer, che fece un numero grandissimo di sezioni dei vaghi, non trovò nei polmoni che ingorgo sanguigno e l'edema; in tratti duri, dell'aspetto dell'epatizzazione grigia, vide col microscopio i bronchi pieni di muco-pus, la mucosa rossa, congestionata, con tratti polmonali enfisematici e atelettasici.

---

(1) Traube — *Der Mechan. der Resp. und. Circul.* Berlin 1845.
(2) Schiff — Tubinger Arch. 1847 pag. 769.
(3) Steiner — Wircow's Arch. 1878.
(4) Dreschfeld — The Lencet. 1876.

Così le esperienze del D.r Gaertner (1) sulla *pneumonite del vago*, dimostrano come le lesioni polmonali degli animali vagatomizzati, differiscano assolutamente da quelle caratteristiche della pneumonite fibrinosa acuta; alla sezione dei cani operati, quest'autore trovò tutti e due i polmoni atelettasici, i bronchi contenenti muco, la mucosa arrossata e qualche infarto emorragico, e nient'altro. Anche recentemente Lustig, ripetendo questi esperimenti negli animali, non rinvenne alcuna alterazione nè delle vie respiratorie, nè dei polmoni, nè di qualsiasi altro organo. Finiremo, questa questione ormai risolta della pneumonite del vago, colle curiose e forse strane ricerche del D.r Schou (2); quest'autore vorrebbe aver trovato nella pneumonite ottenuta negli animali colla sezione del vago, diversi microbî, alcuni dei quali capaci in culture pure (?), di riprodurre una pneumonite allorquando sono iniettati negli animali (!!). Il D.r Fatichi ed il D.r Giarrè nel Laboratorio d'Anatomia Patologica di Firenze, hanno ripetuto gli esperimenti dello Schou con risultati del tutto opposti (3). Anche Lustig (4), non potè trovare i microbi patogeni di Schou nelle sue colture. Si credeva che la saliva, ricca di microbi, penetrando nelle vie aeree dei vagotomizzati, fosse la causa della pneumonite; ma Lustig provò come la saliva genuina o sterilizzata non c'entra per nulla in questo processo.

§ 2.o **Esperimenti di Bretonneau, Reitz ed Oertel, di Bayer, Cornil e Trasbot, Popoff, Sommerbrodt e Jürgensen, Foà, Bozzolo e Graziadei, Veraguth, Feld, e Fränkel.** — Bretonneau fu uno dei primi che tentasse provocare una pneumonite negli animali per mezzo dell'inalazione di *vapori irritanti;* egli metteva dei conigli dentro a delle botti dove si sviluppavano dei vapori d'acido cloridrico. All'autopsia trovò nei polmoni delle numerose ecchimosi e dei noduli più o meno voluminosi di epatizzazione lobulare. Egli ottenne i medesimi risultati con dei vapori d'ammoniaca, di cloro. (Vedi nostro lavoro — *Contribution à l'étude expéritmentale de la pneumonie et de la bronco-pneumonie* — Archives de Physiologie, 30 Septembre 1885 N. 7). Reitz ed Oertel, iniettando dell'ammoniaca nella trachea di animali, hanno creduto trovare un'essudato fibrinoso nei polmoni. Ma queste stesse esperienze ripetute da O. Bayer (5), provarono come l'ammoniaca non possa produrre che un'infiammazione semplice, catarrale, di forma lobulare, rarissimamente di forma lobare. I medesimi risultati vennero ottenuti da Cornil e Trasbot, col mezzo di iniezioni

(1) Gaertner — *Imperiale Società medica di Vienna 1885* — Wiener Med. Presse 1875.
(2) Schou — Fortscritte der Med. vol. III. N. 15 1885.
(3) Fatichi — *Nota preventiva* — Riforma medica N. 72-1888.
(4) Lustig — *Importanza dei microorganismi nella pneumonite per vogotomia* — Il Morgagni, Giugno 1888.
(5) O. Bayer — Arch phys. Heilkulnde 1868.

ACCADEMIA DI MEDICINA TORINO

nei bronchi d'essenza di trementina, sempre riproducendo una bronco-pneumonite. Qualche anno dopo Popoff (1), contrariamente a Bayer, scrisse d'aver prodotto, coll'iniezione d'ammoniaca nei polmoni, una vera pneumonite crupale, ma egli non sostenne il suo asserto, avendo dimenticato di fare ricerche istologiche. Sommerbrodt (2), iniettando del percloruro di ferro nei polmoni, produsse dei focolai spessi di differente grandezza, di colore rosso-bluastro, privi d'aria ed offrenti l'aspetto della pneumonite. Jürgensen ripetè questa esperienza ed ottenne un risultato simile; ma l'esame istologico, fatto assieme allo Scüppell, non dimostrò niente che ricordasse i caratteri anatomici della pneumonite crupale umana. Foà (3), dopo aver introdotto dei cristalli di cantaridina nei polmoni, vide dei tratti di quest'organo colle apparenze d'una pneumonite crupale; Bozzolo e Graziadei (4), pure iniettando nella trachea delle materie irritanti, credettero aver ottenuto delle forme crupali di pneumonite; ma la coesistenza di più noduli di indurazione pneumonica, ci costringono considerare queste alterazioni come bronco-pneumoniti a forma pseudo-lobare. Veraguth (5), iniettando delle soluzioni di nitrato d'argento nei bronchi dei conigli, ottenne dei nuclei duri di pneumonite, ma sempre d'aspetto lobulare. Feld (6), irritando meccanicamente i polmoni con dei piccoli grani sferici di cera fenicata, non ha ottenuto che delle lesioni catarrali di questo viscere. Fränckel (7), iniettando nei polmoni dei conigli soluzioni medicamentose di acetato d'ammoniaca, d'acido borico, d'acido fenico al 2, al 4, al 5 $^0/_0$, delle soluzioni di jodoformio nell'olio d'oliva al 5 $_0/^0$, e sacrificando gli animali dopo un tempo variabile, non trovò all'autopsia mai tratti pneumonitici, solo delle emorragie nel parenchima polmonale e nella pleura, e dei piccoli noduli di tessuto di cicatrice.

Noi (8) abbiamo ripetuto molte di queste esperienze nel Laboratorio del Professore Vulpian, allo scopo di riprodurre una pneumonite franca, ma sempre, sia nei cani, sia nei conigli, noi non abbiamo ottenuto che dei focolaj più o meno estesi di bronco-pneumonite, col mezzo d'iniezioni parenchimatose attraverso il torace, o coll'iniezione diretta per la trachea, servendoci di materie irritanti, come la tintura di cantaride, una soluzione di nitrato d'argento o l'essenza di trementina (vedi *Seconda Serie delle Esperienze*).

---

(1) Popoff — Med. Jahrbuch. der Wiener Aerzte 1871.
(2) Sommerbrodt — Wirchow's Arch. Bd. 55, 1872.
(3) Foà — Lo Spallanzani. 1876.
(4) Bozzolo e Graziadei — Archivio per le Scienze Mediche — vol. XI. fasc. 3, 1878.
(5) Veraguth — Wircow's Arch. Bd. 82. Heft. 2, 1880.
(6) Feld. — Constatt's Jaresbericht. 1878.
(7) Fränkel — Deutsche Med. Wochen. n. 4. 1882.
(8) Massalongo — Archives de Physiologie Norm. et Pathol. 1885, n. 7, l. c.

§ 3.° **Pneumonoconiosi.** — Dobbiamo pure considerare come delle pneumoniti sperimentali, tutte quelle che si sviluppano in operai, per la penetrazione di particelle estranee, di metalli od altro, dentro gli alveoli polmonali durante la respirazione in aria polverosa. La penetrazione di particelle di carbone (*antracosi*), nota da lungo tempo (Ippocrate, Morgani, Moferton, Laënnec), venne studiata specialmente in Inghilterra, la terra delle manifatture (Pearson, 1813 — Patisier, 1822 — Gregory, 1831 — Marshall, 1834 — Gibson, 1834 — Stratton, 1838 — Makellar, 1845 — W. Cox, 1857 — etc.). Il nostro illustre Ramazzini, fino dal 1777 nella sua classica opera, diceva che gli scultori e scalpellini andavano incontro a malattie polmonali in seguito alla penetrazione di particelle di pietra nelle vie respiratorie. In Francia riportarono osservazioni di questo genere Béhier (1837), Rilliet (1838), Tardieu (1860) e specialmente Charcot (1), nelle sue stupende *Lezioni* del semestre d'estate dell'anno 1877. Zenker (2), a seconda della natura delle particelle che penetrano nei polmoni, divise le pneumonoconiosi: in 1.° *pneumonoconiosi antracosiche*, dovute all'azione di particelle di carbone. 2.° *pneumonoconiosi silicee, o calcaree*, prodotte da inalazione di particelle di silice o di pietra; 3.° *pneumonoconiosi siderotiche*, di cui l'agente è l'ossido di ferro.

Tutti questi materiali irritanti ed insolubili, che penetrano giornalmente fin negli alveoli polmonali di migliaia e migliaia d'operai, capaci di produrre diverse forme infiammatorie polmonali, hanno essi mai potuto originare una pneumonite fibrinosa acuta? Consultiamo l'anatomia patologica della pneumonoconiosi; questa risponde concorde: le lesioni sono quelle della tisi fibrosa o fibro-ulcerosa, più raramente quelle della bronco-pneumonite. Noi pure abbiamo potuto convincersi di questa verità esaminando i polmoni di alcuni individui morti per pneumoconiosi silicea, contratta nella Vetreria Veneto-Trentina in S. Giovanni Lupatoto presso Verona. L'esperimentazione anche, viene a spiegare il meccanismo della penetrazione di queste particelle estranee nei polmoni ed a dimostrare quali sono le alterazioni polmonali susseguenti (Cl. Bernard, Knauff (3), Slaviansky (4), Ruppert (5). Charcot e Gombault facendo respirare a dei polli d'India, carbone od ossido di ferro, ottennero delle lesioni polmonali uguali a quelle riscontrate negli uomini affetti da pneumonoconiosi.

---

(1) Charcot — *Leçons du semestre d'été; résumées par Gombault* — Revue Mensuelle 1878 pag. 369, e Progrês Méd. 1877-1878.

(2) Zenker — Deutsche Arch. 1867, t. II.

(3) Knauff — Wircow's Arch. Bd. 39 pag 67.

(4) Slaviansky — Wircow's Arch. Bd. 35 pag. 326.

(5) Ruppert — Wircow's Arch. 1878.

§ 4.° Si è anche ammesso che l'inspirazione di **vapori irritanti,** possa determinare una pneumonite più o meno grave; si è attribuito specialmente quest'effetto agli acidi, cloridrico e solforoso. Ma si riconobbe che questi vapori irritanti, arrivando nei polmoni, non possono produrre che una bronchite capillare, delle forti congestioni con successive emottisi. " Pour ma part, dice „ Grisolle (1), je n'ai jamais vu d'inflammation du parenchyme pulmonaire sur- „ venir sous l'influence des causes que j'indique. „

L'inspirazione di vapori irritanti non avendo luogo che per un tempo molto corto, si limita ad eccitare o flogosare la membrana mucosa delle vie aeree, senza infiammare il parenchima polmonale. Bretonneau (2), come abbiamo veduto più sopra, ponendo degli animali dentro dei barrili ove si sviluppavano questi vapori irritanti, fino ad imminente asfissia, non trovò all'apertura dei cadaveri, che dei noduli d'epatizzazione lobulare nei due polmoni, accompagnati da numerose ecchimosi.

§ 5.° Nei **tracheotomizzati,** si disse, la frequeuza delle complicazioni polmonali (*pneumonite*), dipende dall'aria fredda che va direttamente ai polmoni senza passare per la bocca ed il naso. Due pratici eminenti, Labric e Simon, sono arrivati a questa conclusione, che, essendo per noi esattissima, qui ripetiamo: la tracheotomia, allorchè è fatta sopra un individuo che non presenta alcuna predisposizione (difterite, croup) ad un'infiammazione dell'apparecchio respiratorio, non provoca la pneumonite. In caso contrario sopra un'individuo predisposto, sia pel fatto della malattia presente, sia per lo stato anteriore del polmone, essa favorisce l'apparizione della pneumonite.

§ 6°. Noi potremmo con vantaggio occuparci dei frequenti **traumatismi polmonali** e della cosidetta *pneumonite traumatica*, valendoci di tutto questo materiale come d'un importante contributo alla *pneumonite sperimentale.* Se si tien conto dell'estrema frequenza dei traumatismi toracici, siamo obbligati fin d'ora di convenire, che la pneumonite, ad essi successiva, è un'accidente rarissimo. Se si avesse solo riguardo all'organizzazione del tessuto polmonale dice il D.r Courtois nella sua *Thèse de Paris*, alla sua grande vascolarità, si potrebbe ammettere *a priori*, quest'organo debba infiammarsi con un'estrema rapidità. Ma questo non avviene: " le poumon, scrive, Grisolle (3), est un „ des organes de l'economie qui s'enflamme le plus difficilment, sous l'influence „ des violences extèrieures, même quand elles sont très-graves. „

---

(1) Grisolle — l. c. pag. 147.

(2) Bretonneau — *Recherches sur l'inflammation spéciale du tissu muqueux et en particulier sur la diphtérie* — Paris 1826, pag. 100.

(3) Grisolle — l. c. pag. 144.

Nelaton sopra 30 osservazioni di ferite interessanti quasi tutto il polmone, non trovò che due sole pneumoniti successive. Litten (1), sopra 320 casi di pneumonite osservati nell'uomo durante sei anni, trovò solo 14 volte la pneumonite succedere ad un traumatismo del torace o del polmone, cioè 4,4 $^0/_0$ di tutti i casi: è questa la statistica che dà la maggiore frequenza. Alcuni Medici e Chirurghi credono, che la pneumonite lobare acuta possa complicare le frattura delle coste, ma è più giusto ammettere che il frammento costale, ferendo il polmone, produca un'enfisema ed una emottisi, che una vera pneumonite. La suaccennata opinione, sostenuta anche dal D.r Cahen (2) nella sua *Tesi di Dottorato*, venne contraddetta dalle osservazioni di Litten e di Proust (3); sarebbe la *contusione* del polmone, la condizione traumatica, più propria a produrre una pneumonite lobare acuta. I *corpi estranei* penetrati nelle vie aeree, non provocarono mai pneumoniti acute, ma solo la suppurazione e la gangrena. Non staremo ora a discutere se le pneumoniti successive ai traumatismi del torace, sono sempre vere pneumoniti; su questo punto etiologico ed anatomo-patologico ritorneremo nel § *Pneumonite Traumatica.*

Quanto frequente dovrebbe essere questa *pneumonite meccanica* ai nostri giorni in cui la *chirurgia dei polmoni* è di pratica comune. La *pneumectomia, le iniezioni intra-cavernose* ed *intra-parenchimatose,* la *pneumotomia*, vengono praticate su larga scala negli ospedali e nella clientela privata. Noi abbiamo avuto la cura d'esaminare la maggior parte delle osservazioni pubblicate (Arjo, Bacchini, Bilington, Cartaz, De Cerenville, Fenger, Finne, Kaczorowski, Koch, Kroenlein, Bohden, Ruggi, etc.) su questo argomento, onde ricercarne le conseguenze prossime o remote; ebbene, tutti i chirurgi sono d'accordo nel dichiarare che la gravità dell'intervento chirurgico nei polmoni non è eccessiva, e che questi organi tollerano perfettamente i traumatismi chirurgici. Infiammazione semplice e moderata non successe che rarissimamente ad operazioni cruente sui polmoni; mai nessun chirurgo vide svilupparsi una pneumonite lobare, solo qualche tratto d'ottusità, dovuta più allo spandimento sanguigno che alla essudazione.

Del resto, ammessa pure la possibilità, dello sviluppo d'una pneumonite acuta in seguito a traumatismi del polmone, diretti od indiretti, accidentali o curativi, saremo costretti, dopo le moderne scoperte bacteriologiche sulla pneumonite, a dire che queste ferite non possono servire che di porta di entrata all'agente patogeno; ma allora si potrà obbiettare: come succederà

(1) Litten — Zeischrift für Klin. Med. Bd. 5. 1885.
(2) Chaen. Thèse de Paris 1880.
(3) Proust. — Thèse de Paris. 1884.

una pneumonite alla contusione semplice del polmone? In questo caso il trauma, come il freddo, determina una congestione polmonale, una modificazione vitale del parenchima dei polmoni, creando un terreno di cultura opportuno ai pneumococchi che penetrano o che esistono nelle vie della respirazione, i quali fino allora restavano sterili, attendendo una condizione opportuna al loro sviluppo. Diffatti queste pneumoniti da contusione sono spesso sconosciute perchè non si manifestano subito dopo il traumatismo, ma alcuni giorni dopo, possono essere semplici ed anche doppie, senza relazione colla parte che subì direttamente l'offesa.

§ 7.° **Esperimenti di Wolff, Hohenhausen, Kuhn, e Canali e Zampettai.** — Già Wolff nel 1873 ed Hohenhausen nel 1875, credettero creare una pneumonite lobare, iniettando *sostanze organiche* putrefatte (liquidi putridi, sangue putrefatto), ma tutti e due questi esperimentatori s'accontentarono rilevare alcuni tratti d'induramento polmonale, per caratterizzarli per vera pneumonite.

Kuhn (1), allo scopo di provare la trasmissibilità delle pneumoniti endemiche da lui osservate nelle prigioni di Moringhen, ha primitivamente iniettato sotto la pelle di conigli adulti, degli sputi provenienti da malati colpiti dalla pneumonite da lui descritta, e poi ha cucito ad altri conigli sotto la cute, sia un pezzetto di polmone, sia un frammento di pseudomembrana pleurale, sia un pezzo di muscolo. La temperatura rettale degli animali è stata presa sempre con la maggior diligenza. La prima serie di esperienze venne fatta sopra 18 conigli; ad alcuni iniettò gli sputi non diluiti, ad altri una soluzione di questo sputo in una più o meno grande quantità d'acqua distillata e dopo la filtrazione. I risultati non differirono che per l'intensità variabile degli accidenti osservati, a seconda della saturazione della soluzione adoperata. Sei degli animali di questa prima serie di esperimenti guarirono completamente dopo aver presentato, durante varii giorni, una notevole elevazione di temperatura. Cinque altri perirono nei due giorni che seguirono l'iniezione, con una temperatura di collasso, o senza elevazione della temperatura. All'autopsia non si trovò che delle ecchimosi ed una congestione assai viva dei polmoni e della pleura. Gli altri 7 conigli infine, morirono o furono sacrificati fra il sesto e dodicesimo giorno dopo l'iniezione, dopo aver avuto febbre, la quale, verso il quinto od il settimo giorno, presentò delle oscillazioni critiche, diarrea ed una paralisi più o meno accentuata del treno posteriore. All'autopsia, pleurite siero-adesiva, focolaj di epatizzazione lobulare e lobare, spesso pericardite sierosa, tumore della milza e catarro intestinale.

(1) Kuhn — Berlin. Klin. Wochenschr 19 Settembre 1881.

La tumefazione dei follicoli intestinali, la nefrite parenchimatosa e l'iniezione dei vasi della pia madre, vennero pure constatati, ma in modo incostante.

Dei tre conigli poi, sui quali venne fatta la seconda serie di esperienze, uno guarì dopo una lunga febbre; era stato in questo inserito un pezzo di muscolo sotto la pelle; i due altri morirono e non presentarono all'autopsia che dell'iperemia dei differenti organi con una pleurite fibrinosa e tumefazione della milza; vi era inoltre una vera nefrite parenchimatosa in uno dei due conigli morto il 7.° giorno con una temperatura di 41°. Queste esperienze, come si vede, hanno molta analogia con quella di Klebs; ma manca a queste esperienze un elemento importantissimo, l'esame cioè istologico e bacteriologico.

Canali e Zampettai (1) iniettando, previa tracheotomia, nei bronchi di 4 conigli degli sputi pneumonici, dicono aver ottenuto nuclei d'epatizzazione rossa ed anche un processo pneumonico diffuso. In altre esperienze si servirono, come sostanza da iniettare nei bronchi, di sputi tubercolosi, di bronchite, del liquido purulento d'un pneumopiotorace, del vino, dell'ammoniaca, dell'acido acetico, il liquido di cultura del *bacterium termo*. Da questa serie d'esperienze Canali e Zampettai credettero poter cavare le seguenti conclusioni: 1.° che ogni liquido iniettato, tuttochè di disparitissima natura, fu capace di svolgere nuclei di pneumonite fibrinosa acuta; 2.° Che uno stesso liquido produce talora pneumonite catarrale, tal'altra crupale. 3.° Che in nessun caso si ebbe notevole diffusione del processo morboso, ed inoltre in nessuno sviluppo di pleurite e di pericardite. Più avanti questi autori aggiungono: " questi fatti dimostrano „ che liquidi irritanti, non patologici, sono capaci di produrre la pneumonite ora catarrale, ed ora fibrinosa, ed *in alcuni casi una franca pneumonite lobare.* „ È curioso che questi *soli* autori iniettando liquidi irritanti diversi nei bronchi, abbiano potuto ottenere delle *vere* pneumoniti franche lobari, ciò che prima di loro nessun'altro esperimentatore lo avea mai così categoricamente dichiarato. Anche questo lavoro non è munito delle necessarie ricerche istologiche e bacteriologiche.

§ 8.° **Esperimenti di Heidenhain e dell'Autore.** — Ma non soddisfatti, alcuni autori, di tutti questi esperimenti, a vero dire abbastanza dimostrativi, dissero: è l'*aria fredda*, agente sul nostro integumento cutaneo e sui polmoni, la sola causa che produce la pneumonite lobare franca. Allora Heidenhain (2) servendosi di questo agente, considerato come la causa abituale della pneumonite acuta, fece respirare alternativamente a dei cani ed a dei conigli, col mezzo

(1) Canali e Zampettai — *Sulla pneumonite crupale acuta* — La Rivista Clinica — Bologna, Gennajo 1884.

(2) Heidenhain — *Beitrag zu der Frage nach der Ursachen der Pneumonie* — Wirchow's Archiv. Bd. 70, pag. 441. 1877.

d' una cannula bronchiale, dell' aria a temperatura alta e bassa. L' esame attento delle lesioni ottenute in questi casi, condusse Heidenhain alle conclusioni seguenti: " Mai non ha potuto con questi mezzi artificiali produrre una „ vera pneumonite cruposa. Sempre la trachea ed i bronchi erano solo com- „ promessi; i polmoni affetti, semplicemente in modo secondario, presentavano „ delle lesioni limitate, lobulari, disseminate, *mai lobari*, tutt' al più le lesioni „ della pneumonite catarrale o broncopneumonite. Mai pleurite concomitante „

Fra i diversi processi d' esperimentazione riportati fino a qui, certamente quello di cui si servì Heidenhain, ci sembra il più adatto alla circostanza per ripetere il modo di sviluppo della pneumonite dalle influenze climateriche. Solamente non si può escludere che con questo processo d' esperimentazione, vi entri come causa produttrice l' elemento meccanico, in conseguenza delle correnti d' aria calda e fredda, cacciate alternativamente nel mezzo dei polmoni con una cannula bronchiale. Ma noi crediamo aver eliminato il lato vulnerabile delle esperienze di Heidenhain, seguendo un metodo d'esperimentare che noi (1) abbiamo impiegato nel Laboratorio di Patologia Sperimentale del Prof. Vulpian.

Allo scopo di riprodurre quanto più fosse possibile le medesime condizioni biologiche, che sembrano presiedere allo sviluppo della pneumonite acuta classica, noi abbiamo prodotto l' abbassamento più o meno rapido della temperatura e più o meno prolungato ed intenso delle pareti toraciche e d' una gran parte del tegumento cutaneo di cani e conigli, col mezzo delle polverizzazioni di *Cloruro di Metilene*. Questo processo ci sembrò più esatto di quello di Heidenhain; esso ricorda perfettamente la maniera d' operare della causa morbosa reumatica nella produzione delle flogosi polmonali; imperocchè, in questi casi è il raffreddamento cutaneo che è generalmente incriminato e non l' inspirazione d' aria fredda, questa non arrivando quasi mai in questo stato nei polmoni, riscaldandosi durante il suo passaggio attraverso il canale nasotracheale. Le refrigerazioni del tegumento cutaneo sono state operate sulle due metà del torace, o su una metà solamente, sia conservando il pelo agli animali, sia dopo averlo raso. Per dare soddisfazione a coloro, i quali credono che il raffreddamento cutaneo localizzato del torace non produca la pneumonite acuta, ma che il raffreddamento generale di tutta la pelle è necessario, noi abbiamo esteso, sopra alcuni animali, questo raffreddamento fino a completa anemia di tutto l' inviluppo cutaneo. Essendo ancora possibile d' opporre a questa maniera d'esperimentare, che noi con ciò, non abbiamo riprodotto che le condizioni dell' ambiente esterno, e non le condizioni dell' ambiente interno

(1) Massalongo R. — *Contribution à l' étude expérimentale de la pneumonie et de la broncho-pneumonie* — Arch. de Phys. 1885.

dell' animale, e che la riunione di queste diverse condizioni è necessaria allo sviluppo della pneumonite fibrinosa acuta, abbiamo cercato che il raffreddamento operasse durante uno stato d'eccitazione del circolo o di debolezza generale, risultante da qualche stato morboso grave o leggero già esistente nei soggetti sottoposti all' esperimento; noi abbiamo adunque avuta la cura di produrre in alcuni animali un certo grado di stanchezza facendoli correre od eccittandoli con irritazioni d'ogni maniera, prima di sottometterli all'azione del freddo. Abbiamo poi cercato di fare quest' esperienza sopra degli animali magri, deperiti, malaticci: l'esperienza venne fatta anche sopra una cagna, la quale il giorno seguente partorì quattro cagnolini vivaci.

a) PRIMA SERIE D'ESPERIENZE.

Esperienza I.ª

20 maggio 1885 — *Coniglio* — Temperatura rettale, 39 gradi. — Dei vapori di Cloruro di Metilene sono stati projettati sulla metà sinistra del torace durante due minuti circa; la pelle si era completamente congelata.

21 maggio — Temperatura, 38.°7 — Nessun fenomeno generale nè locale venne osservato.

22 maggio — Temperatura 39.°5 — Condizioni del coniglio normali.

23 maggio — Temperatura 39.° — Nuovamente si projettano dei vapori di Metilene sulla metà destra del torace, e durante due minuti.

24 maggio — Temperatura 39.°2 — Leggero edema della pelle dove vennero fatte le polverizzazioni refrigeranti di Cloruro di Metile. L'animale era meno allegro.

25 maggio — Temperatura 38.°8 — L'edema delle pareti toraciche aumentato.

26 maggio — Temperatura 40.°2 — Oltre l'edema delle pareti toraciche, si formarono delle piccole croste nelle parti corrispondenti. L'animale è apatico; si constata un dimagramento pronunciato.

27 maggio — Temperatura 40.° — Il dimagramento continua, la crosta o escara cutanea è più spessa ed è circondata da una zona rossastra.

28 maggio — Temperatura 40.°9 — L'animale viene sacrificato colla sezione del midollo allungato.

Autopsia. Edema della parete toracica, escara superficiale estesa quasi su tutta la parte anteriore del torace, principio di suppurazione sotto i margini dell'escara. L'edema è così sviluppato che dà alle parti molli del torace lo spessore di 2 centim.; alcune piccole emorragie nei muscoli pettorali. Aperto

il torace, si trova la pleura, costale e viscelare, completamente sana; nessun versamento nelle cavità pleurali. Piccole emorragie parenchimatose sull' ala polmonale destra; il resto del polmone perfettamente sano. Niente d'anormale negli altri visceri.

Esperienza II.a

20 maggio — *Coniglio* — Temperatura 39.° Viene tagliato il pelo sulla metà *destra* del torace. Projezione di vapori su di essa per minuti 2; la pelle è completamente congelata.

21 maggio — Temperatura 39.°7 — Sul luogo della congelazione manifesto rossore eritematoso.

22 maggio — Temperatura 39.°4 — Oltre il rossore del giorno precedente della parete toracica destra, è manifesto pure l'edema.

23 maggio — Temperatura 40.° Comincia il coniglio a deperire ed a perdere la naturale vivacità.

24 maggio — Temperatura 39.°8 — Condizioni generali uguali; l'edema delle pareti toraciche cresce.

25 maggio — Temperatura 40.°2 — Perdita dell'appetito; l'edema è cresciuto ancora.

26 maggio — Temperatura 40.°3 — L'edema è diminuito ma si manifestano delle croste quà e là. Dimagramento manifestissimo.

27 maggio — Temperatura 39.°8 — Dimagramento rapido; il coniglio sta sempre accovacciato colle orecchie cascanti — L' escara è più estesa.

28 maggio — Venne trovato morto.

Autopsia. Escara interrotta sulla parete toracica destra con rossore diffuso ai margini di essa; edema pronunciatissimo della parete toracica destra ed in parte della sinistra; ispessimento cicatriceo del tessuto sottocutaneo in corrispondenza delle escare; in qualche punto queste sono sollevate per un principio di suppurazione. Ecchimosi nei muscoli pettorali del lato destro. Nelle cavità pleuriche non una goccia di liquido. Polmoni congesti leggermente e sull'ala destra anteriormente, piccole ecchimosi sottopleurali in via di regressione; nessuna traccia di vero processo flogistico. Gli altri organi sono normali.

Esperienza III.a

21 maggio 1885 — *Coniglio* — Temperatura 39.°4 — Viene tagliato il pelo su tutte e due le metà del torace anteriormente, ed in queste parti

projettati i vapori di Cloruro di Metilene per minuti 3. Congelazione completa della pelle; occorsero 6 minuti primi perchè i tegumenti riprendessero la flessibilità naturale.

22 maggio — Temperatura 40.° — Gonfiore edematoso esteso alle parti sulle quali venne praticata la congelazione.

23 maggio — Temperatura 40.°2 — Tutta la giornata il coniglio restò accovacciato, senza voglia di mangiare. Edema manifestissimo esteso a tutto il torace.

24 maggio — Questa mattina venne trovato morto. Edema dello spessore di centim. 2 $^1/_2$ delle pareti toraciche anteriormente. Nel siero dell'edema vennero trovati globuli bianchi in quantità, all'esame microscopico. Pleura, parietale e viscerale, sana; nessuna traccia di liquido nella sua cavità. Cavità destre del cuore ingorgate di sangue aggrumato. Polmoni rosso-rosei. Sull'ala polmonale destra una macchia emorragica della grandezza d'una fava; questa emorragia non è superficiale, ma si approfonda nel parenchima polmonale per mezzo centimetro; è una vera apoplessia polmonale non avente i caratteri dell'infarto; un'altra emorragia parenchimatosa, più estesa, ma meno profonda, vedesi anche sull'ala polmonale sinistra. Sui tagli praticati, previo indurimento nell'alcool, venne col microscopio constatato in queste parti un semplice infiltramento sanguigno negli alveoli polmonali.

Esperienza IV.ª

23 maggio — *Coniglio.* Temperatura 38.°5. Si projettano i vapori di Cloruro di Metile su tutta la superficie cutanea dell'animale, eccettuata la testa, per minuti due; la congelazione della pelle era quasi completa; l'animale non si poteva muovere per l'irrigidimento dei tegumenti. La temperatura rettale, presa subito dopo l'esperienza, mostrò un'aumento di 3 decimi di grado (38.°8).

24 maggio — Temperatura 38.°6 — L'animale è vispo; nessun fenomeno nè locale, nè generale.

25 maggio — Temperatura 39.° — Nessun mutamento.

26 maggio — Temperatura 38.°7. In qualche punto della cute vedesi leggero edema. Stato ottimo dell'animale.

27 maggio — Temperatura 38.°6 — Scomparsa completa dell'edema cutaneo. Condizioni del coniglio buonissime.

28 maggio — Temperatura 38.°7 — Nessun fenomeno morboso. Viene ucciso colla sezione del bulbo.

Autopsia. L'esame della pelle e dei visceri fu completamente negativo.

Esperienza V.ª

23 maggio — *Coniglio*, che da alcuni giorni mostravasi apatico, dimagrato, senza voglia di mangiare, stando sempre rincantucciato e tremante. Temperatura 38.° — Viene raso il pelo sulla metà destra del torace e fatta la projezione dei vapori di Cloruro di Metile per minuti primi 2. Congelazione completa della pelle.

24 maggio — Temperatura 38.°3 — Lo stato del coniglio è pressochè eguale a quello del giorno precedente, prima dell'esperienza.

25 maggio — Temperatura 38.°4 — L'animale è aggravatissimo; non si tiene sulle gambe; continua tremare. — Leggero edema della parete toracica destra; la temperatura rettale presa la sera dello stesso giorno era di 31.° — Nella notte morì.

Autopsia. Edema molto sviluppato dei tessuti molli del torace destro, edema che si estende alla gamba anteriore corrispondente ed al dorso. Piccole emorragie nei muscoli pettorali. Pleure sane. I polmoni pressochè sani, solo qualche piccola emorragia sottopleurale. Cuore turgido, fegato congesto.

Esperienza VI.ª

24 maggio — *Coniglio.* Da qualche giorno non mangia; sta sempre accovacciato colle orecchie cadenti; è molto deperito e dimagrato. Temperatura 38.°3 — Viene tagliato il pelo su grande estensione e projettati i vapori di Cloruro di Metilene, ma per tempo brevissimo e rapidamente scorrendo su tutto il corpo senza ottenere la congelazione della pelle.

25 maggio — Temperatura 38.°8 — Nessun fenomeno nuovo, solo persiste lo stato apatico dell'animale; non mangia più; ha dei tremori. Nessuna lesione della pelle.

26 maggio — Temperatura 38.°2 — Sempre nelle stesse condizioni che precedettero l'esperienza. Viene sacrificato.

Autopsia. Completamente negativa.

Esperienza VII.ª

23 maggio — *Coniglio.* Si fa correre per circa 10 minuti l'animale, prima d'assoggettarlo all'esperienza — Temperatura 39.°2 — Si rade il pelo sulla metà toracica destra e quindi su questa parte projettati i vapori di Cloruro di Metilene per soli 30 secondi.

24 maggio — Temperatura 39.°1 — Condizioni ottime dell' animale; nessuna traccia di edema sul petto.

25 maggio — Temperatura 39.° — L'animale è vispo come prima dell' esperienza.

26 maggio — Temperatura 39.3 — Si ripetono le polverizzazioni di Cloruro di Metile sulla stessa località per un minuto primo.

27 maggio — Temperatura 39.° — Leggero edema delle parti su cui si sono projettati i vapori refrigeranti.

28 maggio — Temperatura 39.° — Persiste il leggero edema nelle stesse località. Condizioni generali del coniglio buonissime.

29 maggio — Temperatura 39.°2 — L' edema è quasi del tutto scomparso.

30 maggio — Temperatura 39.° — Nessuna traccia dell'edema; l'animale è completamente ristabilito.

Esperienza VIII.ª

25 maggio — *Coniglio.* Temperatura 39.° — Si rade il pelo su tutto il torace. Si projettano i vapori di Cloruro di Metile per minuti uno. La pelle diventa bianca, fredda, ma non si ottiene una completa congelazione.

26 maggio — Temperatura 39.° — Nessuna traccia di edema della pelle. Nessun fenomeno morboso nell'animale. Si ripetono le polverizzazioni refrigeranti sulle stesse parti per mezzo minuto.

27 maggio — Temperatura 39.°6 — L'animale si mostrò nella giornata meno vivace. L'edema è in via di dileguarsi.

28 maggio — Temperatura 40.° — L'edema è quasi del tutto scomparso. Il dimagramento è manifesto. Si ripete la perfrigerazione nello stesso modo e nelle stesse parti per minuti uno.

29 maggio — Temperatura 39.°5 — Edema manifesto delle pareti toraciche. L'animale è deperito e dimagrato. Ha perduta ogni vivacità.

30 maggio — Temperatura 39.°7 — Il deperimento progredisce. Edema esteso del torace; in qualche punto si vedono delle piccole escare circondate da alone rossastro.

31 maggio — Temperatura 38.°9 — Continua il dimagramento. L' edema persiste e le piccole escare si sono estese e fuse su larga parte del torace.

1 giugno — Tempetura 40.°2 — L'edema è diminuito e l'escara accenna a staccarsi; sotto di essa è manifesta la suppurazione del derma.

2 giugno — Temperatura 40.°7 — Stato agonizzante del coniglio; l'escara in parte si è staccata. Viene sacrificato.

Autopsia. Suppurazione a chiazze del derma; in qualche punto tessuto resistente di cicatrice. Edema non molto manifesto. Emorragie puntiformi dei muscoli sottostanti. Pleure sane, loro cavità libere da essudazioni. Cuore voluminoso, ingorgato di sangue. Polmoni d'aspetto sano. Piccole emorragie di varia grandezza sottopleurali. Fegato voluminoso.

Esperienza IX.ª

29 maggio 1885 — *Coniglio.* Temperatura 39.°3 (retto) — Viene agitato in ogni modo, irrittandolo e spaventandolo, dopo avergli raso il pelo su larga superficie del torace. Le polverizzazioni di Cloruro di Metilene sono fatte appena per mezzo minuto e trascorrenti, sicchè non si ottiene la minima congelazione dei tegumenti. L'animale sotto l'esperienza si agita fortemente e grida.

30 maggio — Temperatura 39.°5 — Nessun fenomeno locale, nè generale. Si ripete la polverizzazione refrigerante del torace nello stesso modo e per lo stesso tempo.

31 maggio — Temperatura 39.°2 — Nessun fenomeno di risentimento. Condizioni ottime dell'animale.

1 giugno — Temperatura 39.°3 — L'animale è vivace e sanissimo; nessuna traccia di edema al costato.

2 giugno — Temperatura 39.°5 — Coniglio sanissimo.

Esperienza X.ª

4 giugno 1885 — *Coniglio.* Temperatura 38.°8 — L'animale prima dell'esperienza vien fatto correre per 10 minuti, dopo aver raso il pelo sulla metà destra del torace. Projezione su questa parte dei vapori di Cloruro di Metilene per minuti uno. Congelazione completa della pelle.

5 giugno — Temperatura 39.° — Leggero edema appena rilevabile sulla metà destra del torace. Condizioni generali ottime.

6 giugno — Temperatura 39.° — Scomparsa dell'edema. Si agita l'animale spaventandolo e quindi si assoggetta ad una seconda perfrigerazione del costato destro, facendo durare ancora la polverizzazione minuti uno e mezzo.

7 giugno — Temperatura 39.°1 — Edema della pelle della metà destra del petto. L'animale è meno vivace.

8 giugno — Temperatura 39.°2 — Edema enorme della medesima parte ed esteso in grado minore al dorso ed alla gamba anteriore destra. L'animale è dimagrato, apatico.

9 giugno — Temperatura 40.° — L'edema è diminuito, ma si è formata un' estesa escara sulle parti corrispondenti. Rossore diffuso all'intorno. Il coniglio non desidera più mangiare.

10 giugno — Temperatura 40.°2 — L'animale sta accovacciato e tremante colle orecchie cadenti. Estesa suppurazione sotto l'escara, che va staccandosi. Viene sacrificato.

Autopsia. Estesa suppurazione del derma, edema delle parti molli sottostanti; in qualche punto cominciava a formarsi un tessuto duro e spesso di cicatrice. Piccole emorragie nei muscoli pettorali. Pleura parietale normale; nessun versamento nelle cavità pleuriche. Piccole ecchimosi sotto la pleura viscerale. Polmoni d'aspetto normale; sull'ala polmonale destra, ed in minor numero sulla sinistra, piccole emorragie parenchimatose. Gli altri organi sono sani.

Esperienza XI.ª

5 giugno 1885 — *Coniglio.* Temperatura 39.°6 (retto). Vengono fatte anche su questo coniglio due polverizzazioni di Cloruro di Metilene su tutto il torace, in due giorni successivi. Dopo essersi manifestato l'edema e poi l'escara, cominciò un'estesa suppurazione, che, con progressivo aumento della temperatura, condusse in condizioni agonizzanti l'animale. Ucciso, il reperto cadaverico fu eguale press'a poco a quello del coniglio precedente; anche in questo vennero vedute piccole emorragie polmonali e sottopleurali.

Esperienza XII.ª

9 giugno — *Cane* (*boule-dogue*) di grossa taglia, vecchio, fiacco, deperito. Temperatura (retto) 38.°8 — Si pratica una rapida perfrigerazione di tutto il tegumento cutaneo, esclusa la testa coi vapori di Cloruro di Metile. L'animale si dimena, e, finita l'esperienza, è preso da intenso tremore; la pelle non fu congelata.

10 giugno — Temperatura 39.°1 — Continuò ieri a tremare per circa un'ora e poi rimase per tutta la giornata accovacciato e pauroso. Ebbe molta sete ed abbondante orinazione.

11 giugno — Temperatura 39.°3 — Nessun fenomeno nuovo, nessuna lesione della pelle.

12 giugno — Temperatura 39.° — Si fa una polverizzazione sulla sola metà destra del torace per minuti mezzo; congelazione manifesta della pelle. Ebbe del tremore dopo l'esperienza, ma per poco tempo.

13 giugno — Temperatura 39.°3 — Leggera infiltrazione edematosa della metà del torace, sulla quale si è praticata la congelazione. Stato apatico e sonnolente dell'animale.

14 giugno — Temperatura 38.°7 — L'edema è sempre più manifesto, ed esteso un poco alla metà sinistra del petto. Mangia pochissimo, beve molto. Si sacrifica colla faradizzazione del cuore.

Autopsia. Edema delle pareti toraciche, specialmente di quelle di destra; dal taglio sorte abbondante quantità di sierosità. Nessuna lesione della pleura parietale e viscerale; nessun versamento in essa. Sui polmoni piccole emorragie puntiformi sottopleurali; del resto completamente normali.

Esperienza XIII.ª

15 giugno — *Cagna* (*griffon*) in stato d'avanzata gravidanza. Mammelle turgide. Si fa correre per 10 minuti nella stanza, la si irrita spaventandola. Perfrigerazioni col solito metodo trascorrendo coi vapori rapidamente su tutto il corpo, meno la testa, e ciò per minuti uno e mezzo, avendo spesso e lungo il pelo. La pelle non si è congelata. La cagna tremò fortemente per un'ora e mezzo, poichè i vapori di Cloruro di Metilene, avendo agghiacciato il vapore acqueo dell'atmosfera in mezzo ai peli, mantennero per qualche tempo l'animale in un impacco di neve.

16 giugno — Temperatura 39.° — Stato generale discreto; mangiò con appetito; rimase tranquillamente sdrajata per tutto il giorno.

17 giugno — Temperatura 38.°8 — L'animale è in buonissime condizioni; nessuna lesione della pelle.

18 giugno — Temperatura 38.°9 — La cagna si trova nelle medesime condizioni nelle quali era prima dell'esperienza. Si rade il pelo su larga superficie del torace e su di esso si projettano i vapori di Cloruro di Metilene per minuti uno, ottenendo una completa congelazione della pelle. La cagna, prima dell'esperienza, si mostrò agitatissima e ci volle per prenderla e legarla; durante l'esperienza mandò fortissime grida, si dimenava ed il suo cuore era in vero tumulto.

19 giugno — Temperatura 39.° — Leggero edema delle pareti toraciche e colorazione rossa della pelle con qualche piccola soffusione ecchimotica.

20 giugno — Temperatura 39.°2 — Nessun fenomeno nelle condizioni generali; localmente l'edema è cresciuto, da raggiungere un'apparente spessore di un centimetro e mezzo.

21 giugno — Temperatura 39.° — L'edema si mantenne uguale, ma una grossa crosta si manifesta sulla pelle del torace. La cagna ha l'aria di

soffrire ed abbaja quando le si si avvicina. L'edema delle pareti toraciche è diminuito, ma è cresciuta in spessezza l'escara.

22 giugno — Temperatura 39.°1 — Stato generale discreto, l'escara accenna a staccarsi e si vedono ai bordi segni d'una suppurazione incoata.

23 giugno — Temperatura 38.°6 — Le mammelle si sono di molto ingrossate; l'escara in parte è staccata e la suppurazione è estesa.

24 giugno — Temperatura 39.°2 — La suppurazione continua, l'escara è completamente staccata; rossore resipelaceo attorno alle zone suppuranti. Partorì alla sera 4 cagnolini.

25 giugno — Temperatura 38.°8 — L'animale si presta ad allattare i suoi nati, i quali a stento cavano latte dalle mammelle edematose e leccano anche il pus della piaga. Viene sacrificata.

Autopsia. Dermatite suppurativa; edema del tessuto sottocutaneo delle pareti toraciche. Qualche piccola raccolta purulenta nei muscoli pettorali. Nelle cavità pleuriche nessun prodotto morboso; sulla pleura viscerale delle piccole emorragie puntiformi; polmoni perfettamente sani.

Le esperienze da noi citate sulla *pneumonite sperimentale* conducono a delle precise conclusioni. Coi mezzi varii immaginati dai patologi, mezzi sia d'ordine chimico, sia d'ordine meccanico, non si è mai potuto, agendo sui polmoni, produrre che le lesioni della pneumonite catarrale o della broncopneumonite, ma mai quelle della pneumonite franca fibrinosa lobare. Le esperienze di Heidenhain ottennero risultati eguali. L'aria fredda, il solo agente che i medici di tutti i secoli consideravano come la causa della pneumonite acuta spontanea nell'uomo, diretta sui polmoni o su tutta la superficie del corpo, non ha mai potuto suscitare la benchè minima alterazione flogistica dei polmoni; col nostro metodo d'esperimentazione abbiamo solo trovato delle piccole emorragie parenchimatose e sottopleurali, che crediamo essere la conseguenza di una paralisi vasomotrice dei vasi polmonali, per il raffreddamento cutaneo prodotto dal Cloruro di Metile. Non solo i polmoni non presentavano nessun'alterazione flogistica, ma nemmeno la pleura. Il raffreddamento, ottenuto coi vapori di Cloruro di Metilene, non condusse a nessun effetto morboso, abbenchè esso fosse stato esteso su tutta la superficie cutanea in animali non solo sani, ma anche ammalati. Questo mezzo produsse delle lesioni cutanee più o meno profonde, più o meno estese, allora che la refrigerazione cutanea andava fino alla congelazione; le conseguenze di questa, erano dapprima l'edema cutaneo, poi l'escara e più tardi la suppurazione. Anche in questa ultima condizione gli animali non presentavano nessuna alterazione della pleura nè dei polmoni.

Scoperti i veri mezzi, i pneumococchi, soli capaci di produrre una pneumonite fibrinosa lobare negli animali, costanti nell' essudato pneumonico, l'etiologia e la patogenesi della pneumonite lobare franca entrarono in un' êra novella e luminosissima. Degli agenti patogeni della pneumonite acuta, della loro biologia, parleremo nel prossimo Capitolo *Microorganismi della Pneumonite fibrinosa acuta.*

Nella *seconda serie d'esperienze* da noi fatte cercheremo dimostrare non solo che i mezzi fisici, meccanici e chimici non arrivano mai a produrre una pneumonite uguale a quella classica dell'uomo, ma che le alterazioni anatomiche della pneumonite sperimentale sono diverse da quelle di quest'ultima, e come *non siano mai accompagnate dai microbî*, i quali, come abbiamo veduto, non mancano nella pneumonite spontanea. Le alterazioni della pneumonite sperimentale sono quelle d'una infiammazione semplice, quelle invece della pneumonite franca spontanea dell'uomo, sono proprie delle infiammazioni specifiche. La ricerca di microorganismi nelle pneumoniti sperimentali venne fatta da noi per il primo su larga scala, non tenendo calcolo delle dichiarazioni di Balogh, citato da Cornil e Babes (1), non avendo questo autore determinato quali sono i microorganismi da lui trovati nelle bronco-pneumoniti sperimentali. Per questa ragione noi siamo costretti ad ammettere che i microorganismi veduti da Balogh, non siano altro che quegli della putrefazione, cosa facilissima ad accadere se si fa l'esame alcune ore dopo la morte dell'animale.

Per elucidare adunque questo punto interessante di etiologia, noi abbiamo prodotto nel Laboratorio del Prof. Vulpian, delle bronco-pneumoniti, nei cani e nei conigli, ed in queste bronco-pneumoniti sperimentali, con tutte le precauzioni volute, abbiamo fatto la ricerca dei bacterî, sia nell' essudato fresco, sia nei tagli dopo l'indurimento.

Ecco la descrizione delle nostre esperienze e dei risultati ottenuti.

b) SECONDA SERIE D'ESPERIENZE.

Esperienza I.ª

15 giugno — Coniglio. Temperatura 39.° — Si inietta nel polmone destro attraverso il III.° spazio intercostale con un sottile trequarti, un quarto di una siringa di Pravaz contenente una soluzione di nitrato d'argento a 2 $^0/_0$, cioè un mezzo centigrammo di questo sale.

(1) Cornil e Babes — *Les bactéries pathogenes* — Paris 1885.

16 giugno — Temperatura 40.°3 — L'animale sembra molto abbattuto, ma il ritmo respiratorio non è modificato; nessun fenomeno all'ascoltazione dei polmoni.

17 giugno — Temperatura 39.°8 — L'animale è meno vivace e mangia meno. Il numero dei movimenti respiratorî è aumentato.

18 giugno — Temperatura 40.° — La respirazione, oltrechè essere frequente, è rumorosa.

19 giugno — Temperatura 42.° — Aumento della frequenza respiratoria. Viene sacrificato, e immediatamente dopo si procede alla *autopsia*. Nel lobo superiore del polmone destro, nel punto corrispondente all'iniezione, si vede una macchia di colore rosso carico, della dimensione d'un grosso pisello e resistente al dito. Questa macchia è la parte periferica d'uno spessimento polmonale, il quale presenta alla sezione i caratteri pneumonici. Nessun'altra alterazione nelle diverse parti dei polmoni. Dal nucleo pneumonico si leva col raschiamento dell'essudato, che tosto con tutte le precauzioni, viene disteso sopra due lamelle e trattato col processo di colorazione per la ricerca dei pneumococchi. All'esame microscopico di quest'essudato non abbiamo trovato nessun microorganismo. Dallo stesso nucleo pneumonico isolato ed indurito nell'alcool, vengono levati alcuni tagli col microtomo, i quali vengono trattati collo stesso processo di colorazione (violetto d'Erlich e soluzione di joduro di potassio jodurato). — All'esame microscopico con un'obbiettivo ad immersione omogenea (un 12.° Verick) non abbiamo trovato nè micrococchi, nè bacilli.

Esperienza II.ª

16 giugno — *Coniglio*. Temperatura 39.°2 — S'inietta nel parenchima polmonale un quarto di grammo di cantaridina, penetrando col $^3/_4$, come nella precedente esperienza, nel III.° spazio intercostale destro. Poco tempo dopo fatta l'iniezione, l'animale, ebbe dei colpi di tosse e degli sternuti, mostrando, con dei movimenti dalla bocca, che qualche sostanza disagradevole vi era arrivata.

17 giugno — Temperatura 39.° — Durante tutta la giornata è rimasto accovacciato, respirando rumorosamente e frequentemente.

18 giugno — Temperatura 42.° — La respirazione frequente e rantolosa è intesa a distanza. Durante tutta la giornata non assunse cibo, ma bevette sovente. Viene sacrificato; immediatamente dopo si pratica l'*autopsia*. Grosso nucleo pneumonico della grandezza d'una nocciuola, nel lobo superiore del polmone destro. Nessun versamento nella pleura corrispondente. Come nella

esperienza precedente, e colle medesime precauzioni, si dissecca colla lampada ad alcool, su dei copri-oggetti l'essudato pneumonico che viene poscia colorato. All'esame microscopico, collo stesso obbiettivo, non si vedono microorganismi.

Uguale risultato dall'esame dei tagli fatti nelle parti epatizzate dopo l'indurimento.

Esperienza III.ª

20 giugno — Coniglio. Temperatura 39.° — Attraverso lo spazio intercostale, che corrisponde all'angolo inferiore della scapola destra, si inietta col $^3/_4$ nel polmone, $^1/_2$ grammo d'essenza di trementina. Nessun fenomeno dopo l'esperienza.

21 giugno — Temperatura 39.°2 — La respirazione è più frequente e l'animale è molto abbattuto.

22 giugno — Temperatura 40.° — Respirazione frequentissima e romorosa. All'ascoltazione del petto si percepiscono dei rantoli. Si uccide l'animale con l'istillazione di acido prussico nella bocca.

Autopsia. Questa non viene fatta che 20 ore dopo la morte. Leggero spandimento giallo-rossastro e torbido nelle cavità pleurali. Quasi tutto il lobo inferiore del polmone destro è epatizzato. Al taglio l'aspetto è del tutto simile a quello della pneumonite nel secondo periodo. Nell'essudato pneumonico dissecato sopra dei copri-oggetti e colorito col solito processo, si trovano alcuni micrococchi puntiformi isolati o riuniti a due od a tre, identici pei loro caratteri, a quelli della putrefazione; ma nessun'altro microorganismo. Nei tagli sottilissimi, praticati nel polmone epatizzato ed indurito nell'alcool assoluto e coloriti col trattamento ordinario per la ricerca dei pneumococchi, non abbiamo trovato che i medesimi microorganismi puntiformi dell'essudato, ma nessun pneumococco coi suoi caratteri ben conosciuti.

Esperienza IV.ª

22 giugno — Cane. Temperatura 38.°5 (retto). Col precedente metodo s'inietta un grammo d'essenza di trementina nel polmone, attraverso il terzo spazio intercostale destro sulla linea ascellare anteriore. Immediatamente dopo l'esperienza il cane ebbe dei colpi di tosse e nella bava spumosa che sortiva dalla bocca, si sentiva già l'odore dell'essenza di trementina.

23 giugno — Temperatura 39.° — L'animale ebbe della tosse durante un'ora circa. Non comparve nessun fenomeno generale.

24 giugno — Temperatura 39.°2. — La respirazione è accelerata e l'animale ha perduto ogni vivacità; sete intensa.

26 giugno — Temperatura 39.° — La respirazione essendo divenuta rantolosa, viene ucciso l'animale.

Autopsia. Questa, praticata subito dopo la morte, mostrò un nucleo di pneumonite della grandezza di una noce, nel lobo polmonale superiore corrispondente all'iniezione. Sia nell'essudato, immediatamente esaminato, sia in molti tagli del tessuto polmonale epatizzato, non abbiamo trovato all'esame microscopico nessuna traccia di microorganismi.

Esperienza V.ª

26 giugno — *Cagna* di razza bastarda. Temperatura rettale 38.°8 — Si pratica la tracheotomia, e dopo, con una lunga cannula, viene projettato nei bronchi un grammo d'essenza di trementina. Dopo l'esperienza l'animale ebbe dei frequenti colpi di tosse e dei sternuti. Nella bava, che colava dai due lati della bocca, si riconobbe l'odore della trementina.

27 giugno — Temperatura 39.°2 — L'animale è molto abbattuto e la respirazione divenne frequente e rantolosa. Non mangia più, ma beve molto.

28 giugno — Temperatura 40.°3 — Lo stato dell' animale è aggravatissimo; s'intendono nei polmoni molti rantoli. Viene sacrificato.

Autopsia. Questa non viene fatta che 25 ore dopo la morte. Leggero versamento nella pleura destra d'un liquido rossastro torbido. Il lobo inferiore del polmone destro è completamente epatizzato, duro e pesante; isolato e messo nell'acqua, cade a fondo. Esso è resistente al taglio, ed il suo aspetto è somigliante a quello dell'epatizzazione rossa.

Dai bronchi sezionati sorte un prodotto catarrale abbondante.

Esame microscopico. Noi abbiamo rilevato sopra numerosi tagli i caratteri della bronco-pneumonite con un'abbondante quantità di globuli rossi ed un ricco reticolo fibrinoso. L'epitelio era gonfio ed in via di proliferazione; le pareti degli alveoli erano ispessite per degli elementi embrionali. Nei piccoli bronchi, abbondante quantità di leucociti inviluppati da un reticolo fibrinoso. I vasi erano dilatati e pieni di globuli rossi. Attorno le arterie ed attorno i bronchi, il tessuto congiuntivo era infiltrato di leucociti; le pareti dei vasi linfatici erano pure ispessite. La ricerca, in questi tagli, di microorganismi, dopo la colorazione col bleu d'Erlich, non mostrò che alcuni micrococchi della putrefazione.

Esperienza VI.ª

27 giugno — *Cane* (giovane). Temperatura 38.°5 — Si pratica la tracheotomia e si projetta nei bronchi, con una lunga cannula, un grammo d'essenza di trementina. Alcuni istanti dopo, l'animale ebbe dei colpi di tosse e delle vomiturizioni.

28 giugno — Temperatura 39.°2 — L'animale ha perduto la sua allegria abituale. Egli rimase tutto il giorno accovacciato.

29 giugno — Temperatura 40.°3 — La respirazione è frequente e romorosa. Non mangiò più niente, ma bevette molto. La sua pelle è bagnata da sudore. Viene sacrificato e subito dopo si pratica la *Autopsia*. Nella cavità pleurica sinistra alcuni grammi d'un liquido giallo rossastro torbido, il quale, esaminato al microscopio, ha mostrato solamente dei leucociti deformati; diseccato sopra dei copri-oggetti e trattato col bleu d'Erlich e la soluzione di joduro di potassio jodurato, non dimostrò la presenza d'alcun microorganismo. Il lobo inferiore del polmone sinistro è in gran parte epatizzato; esso è pesante, e, messo nell'acqua, va a fondo. La sezione presenta un aspetto marmorizzato. La ricerca dei bacterî nell'essudato fu negativa. Come nel caso precedente l'esame microscopico dei tagli, diede i caratteri della bronco pneumonite, solo vi era un reticolo meno ricco. Abbiamo fatto in questi tagli la ricerca dei microorganismi pneumonici, sempre collo stesso processo, ma non abbiamo nulla trovato.

Esperienza VII.ª

4 luglio — *Coniglio*. Temperatura 39.° — Praticata la tracheotomia, s'inietta tosto un $^1/_2$ grammo d'essenza di trementina; nessun fenomeno durante l'esperienza.

5 luglio — Temperatura 40.°3 — La respirazione, frequentissima e romorosa, è intesa a distanza. In queste condizioni l'animale è ucciso.

Autopsia. Immediatamente fatta dopo la morte. Trovammo, due nuclei pneumonici, uno della grandezza d'una fava nel lobo inferiore del polmone sinistro, l'altro, più grosso, nel lobo inferiore del polmone destro. La ricerca dei bacterî, sia nell'essudato sia nei tagli, non diede nessun risultato.

Questa seconda serie d'esperienze serve ancora a dimostrare, come nessun mezzo chimico nè meccanico, agente sui polmoni, non sia capace di produrre negli animali, che la bronco-pneumonite lobulare o pseudo-lobare, e come

la prerogativa di produrre la pneumonite classica, appartenga ad esseri organizzati, i pneumococchi (Friedländer e Fränkel), i quali sono la causa certa della pneumonite lobare fibrinosa dell'uomo. La scoperta di questi microorganismi patogeni nelle pneumoniti sperimentali, avrebbe rovesciata la teoria specifica della pneumonite franca; questa nostra seconda serie d'esperienze convalidò la specificità e l'individualità patogenica dei pneumococchi. Queste nostre esperienze dimostrano la *non-esistenza* dei pneumococchi di Friedländer o di Fränkel in tutte le pneumoniti sperimentali. Anche nei casi, nei quali la lesione polmonale ottenuta presentava una vera forma lobare, si constatò l'assenza di questi bacterî patogeni nei polmoni, esaminati immediatamente dopo la morte, od alcune ore più tardi. Quando la ricerca dei microorganismi veniva fatta varie ore dopo la morte dell'animale, sia nell'essudato polmonale, sia nei tagli del tessuto epatizzato, allora abbiamo trovato alcuni micrococchi puntiformi, isolati o riuniti a catena, ma aventi tutti i caratteri dei microbi della putrefazione. In conseguenza, *i pneumococchi sono sempre legati ai processi pneumonici acuti spontanei.*

La serie delle altrui e delle nostre esperienze, sulla pneumonite sperimentale, ci conducono a concludere che:

1.° *Tutti i mezzi chimici e meccanici, agenti più o meno profondamente, più o meno a lungo, sui polmoni, non possono produrre in questo viscere che le alterazioni della bronco-pneumonite o della semplice pneumonite catarrale, e mai le alterazioni caratteristiche della pneumonite lobare fibrinosa;*

2.° *Il freddo, agente più o meno bruscamente, come nei cangiamenti rapidi della temperatura atmosferica, non ha mai potuto produrre la più piccola alterazione flogistica della pleura e dei polmoni.*

3.° *Esiste però un' agente, ma di natura organizzata, capace di produrre questa flogosi acuta dei polmoni. I pneumococchi (Friedländer e Fränkel) possiedono questa proprietà.*

CAPITOLO IV.

Pneumonite Epidemica.

Abbenchè molti Autori moderni persistano a considerare la pneumonite fibrinosa acuta, come un'infiammazione semplice dei polmoni, la storia continuò a registrare nei suoi annali, epidemie di pneumonite, che da epoche remote ai nostri giorni, infierirono in città, in villaggi, fra i soldati, nei conventi e negli educandati (1).

È dallo studio di questo ricco materiale, che noi ricaveremo argomenti del più grande valore, per sostenere la natura specifica della pneumonite fibrinosa acuta.

La nefasta epidemia di pneumonite pestilenziale descritta da Shekius, devastò nel 1348 quasi tutta Europa (2); una analoga epidemia regnò nel mezzogiorno d'Europa, dal 1585 al 1621, epoca nella quale Giovanni Colle (3), la osservò ad Urbino. Nel 1688 Vörster (4) in Brisgau, osservò una serie di pneumoniti epidemiche e contagiose, che infierivano specialmente nei militari; non dissimili per gravità furono le epidemie di pneumonite osservate da Lancisi (5) a Roma nel 1708, da Bianchi (6) nell'alta Italia, da Morgagni (1730), da

---

(1) Massalongo — *La Pneumonite Epidemica* — Padova 1883.
(2) Osonam — *Des maladies épidémiques*. t. II. pag. 157.
(3) Colle da Urbino — *Citato in Forestus* — libro XVI. pag. 46.
(4) Stoerch — *Annus Medicus* — Vienna 1759.
(5) Lancisi — *Opera medica*. 1730.
(6) Bianchi — *Historia Hepatica* t. I. pag. 235, Genova 1725.

Ballonius (1735), Levy (1738), Huxhan (1746), Sarcone (Napoli 1733), Brambilla (1751), da Hartmann (1796), da Sauvages nel mezzogiorno della Francia (1756-1757-1758), da Roulin in Normandia e Picardia (1758), da Ranau e Turben (1) nella Linguadoca (1785), da Haller (2) a Berna nel 1762, da Lepecq de la Clôture (3) a Rouen nel 1768, da Torchet nelle Ardenne nel 1836. Non è però facil cosa, farsi un'idea della natura di tutte queste epidemie, essendo, molte di esse, state osservate in epoche in cui le ricerche anatomiche erano ancora molto imperfette; dalla descrizione clinica però, si riconosce come, molte di queste devono essere state vere epidemie di pneumoniti lobari acute.

Per maggior chiarezza e per maggior ordine aggrupperemo, come ha fatto il Prof. G. Sée, le principali e più interessanti epidemie di pneumonite, sotto i seguenti Paragrafi; *Epidemie di Città, Epidemie di Villaggi, Epidemie delle Caserme, Reggimenti e Navigli, Epidemie delle Prigioni, Epidemie nelle Case.*

§ 1.° **Epidemie di Pneumonite acuta in Città.**

a) I. *Epidemia di pneumonite* (grippale) *a Parigi* (1837). Troviamo la relazione di questa epidemia nelle *Memorie* di Landau (4), Vigla e Hourmann (5), Nonat (6), Grisolle (7) e Piorry (8). — In 20 giorni, a dire di Lepelletier, 1050 individui furono colpiti da grippe, e nello stesso tempo, un numero considerevole di essi, da pneumonite. Landau segnala sopra 125 uomini con grippe, 33 pneumoniti; sopra 58 donne con grippe, 7 pneumoniti. Nonat, nel mese di febbraio solamente, ebbe nel suo riparto 29 pneumoniti, e, nello stesso mese sopra i 300 morti dell'Hôtel-Dieu, vi erano 80 pneumoniti; Grisolle ne osservò 22 casi. La pneumonite si sviluppava alcuni giorni dopo i fenomeni della grippe, o contemporaneamente ad essi. La malattia si manifestava generalmente in modo insidioso; fenomeni prodromici di debolezza generale non mancavano quasi mai. Il brivido di freddo ed il dolore puntorio erano poco accentuati, spesso mancanti: secondo Grisolle, mancavano nella metà dei casi. Vi erano però delle pneumoniti con un decorso del tutto ordinario, che finivano in guarigione: Nonat ne cita 10 sopra 29. Come segni fisici si aveva, l'ottusità dapprima, poi alcuni rantoli, ma più umidi che i veri crepitanti, seguiti da un soffio tubario abbastanza intenso e da una

(1) Ranau et Turben — *Sur les épidémies du Linguedoc* — Paris 1788.
(2) Haller — *Opusc. pathol.* Lausanne — 1768.
(3) Lepecq de la Clôture — *Observations sur les maladies épidémiques* 1770 pag. 253-315.
(4) Landau — *Mémoires sur la Grippe* 1837.
(5) Vigla e Hourmann — Arch. Gén. de Med. 3.e série T. I.
(6) Nonat. — *Recherchez sur la Grippe* — Arch. Gén. de Méd. 1887.
(7) Grisolle — *Presse Médicale* — Fév. 1837.
(8) Piorry — *Gaz. Méd.* — Fév. 1837.

broncofonia accentuata. L'espettorazione, dapprima coi caratteri di quella d'una semplice bronchite, prendeva tosto l'aspetto caratteristico, diveniva vischiosa, aderente al vaso, crocea, succo di prugne, e nei casi mortali, sanguigna o muco-purulenta. La dispnea sovente era intensissima, dipendente, secondo Nonat, dall'esistenza di essudato fibrinoso coagulato nei bronchi. I sintomi generali erano quelli d'un pronunciato stato atasso-adinamico: gli ammalati rassomigliavano a dei tifosi. La prostrazione talvolta era tale che, a dire di Landau, la pneumonite non era conosciuta che dall'ascoltazione. La morte rapida e fulminante, non fu rara in queste pneumoniti. La risolusione era, quasi sempre, lentissima; la permeabilità del polmone non era completa nemmeno dopo 30, 50, 60 giorni. La convalescenza era lunghissima. Vigla (1), in un caso osservò itterizia indipendente da un'apparente malattia del fegato. Le lesioni polmonali non differivano da quelle della pneumonite franca; Nonat segnala una maggior flacidità del cuore (una volta), la fluidità del sangue (due volte), il rammollimento della milza (due volte), che presentava, in un caso, più focolaj apopletiformi: infine in due casi la congestione del fegato. Abbiamo compreso questa epidemia fra quelle della pneumonite, perchè per noi la pneumonite cosidetta *grippale* non è altro che una pneumonite ordinaria: ritorneremo più ampiamente sopra questa questione nel § *Pneumonite Grippale.*

Per queste ragioni citeremo qui anche altre *Epidemie di Grippe con Pneumonite*, osservate da Valleriola (1557), da Baillou (1570), Forestus (1580), Willis (1657) et Müller (1675), Wepfer (1691), Lancisi (1709), Schenkzer (1730), Beccaria (1730), Crivelli (1733), Menderus (1734), Violante (1642), Meizerei (1753), Backer (1742), Graves (1847) (1), Peacok (1847) (2), Granara (3) (1850), Gairdner (4) (1858), Hjaltelin (5) (Islanda 1864), Morère (6) (1854), Lancereaux (7) (1861 e 1886), Brochin (8) (1867), e l'ultima descritta da Menetrier (9) (1886).

b) Delle *Epidemie di pneumonite delle Città* di Tolosa (1874), descritta

---

(1) Vigla — *Sur un cas de pneumonie avec ictère* — 1837.
(1) Graves — *Clinique Médicale* — Trad. Franc.
(2) Peacok — *On the Influenza* — 1848
(3) Granara — *Annali Universali de Med. et Chirur.* — 1850.
(4) Gairdner — *Edimb. Journ* — 1858.
(5) Hjaltelin — *Edimb. Med. Journ.* — 1864.
(6) Morère — *Gazette des Hôpiteaux* — 1854.
(7) Lancereaux — *Arch. Gén. de Méd.* — Sept. 1886.
(8) Brochin — *Gazette des Hôpiteaux* — 1857.
(9) Menetrier — *Grippe et Pneumonie en 1886* — Paris 1887.

da Bonnemaison (1), di Bruxelles (1874), descritta da Barella (2), di Dublino (1875), osservata da Grimshaw e Moore (3), abbiamo già tenuto parola in un antecedente capitolo (*Generalità* — § *Dualismo della Pneumonite, pag.* 9).

c) II.° *Epidemia di pneumonite* di Firenze (1878). Il Prof. Banti (4) ci lasciò di questa epidemia, una bellissima ed interessante descrizione. L'epidemia cominciò verso la fine dell'autunno 1877, s'accentuò nell'inverno e primavera 1878, colpendo un gran numero di individui. Da principio regnava un'epidemia di febbre tifoide, che andò diminuendo a misura che quella di pneumonite faceva progresso. I sintomi primitivi rassomigliavano a quelli della grippe; leggera bronchite, prostrazione, cefalalgia, malessere. La pneumonite di solito non appariva che al 7.° ed 8.° giorno, ed allora la malattia polmonale si riconosceva per i segni stetoscopici, se l'ammalato era molto abbattuto, ovvero per il dolore puntorio, la tosse con espettorazione, prima sierosa poi aderente al vaso, emorragica o purulenta. Lo stato generale era quello d'una febbre tifoide a forma adinamica, il quale precedeva l'apparizione dei sintomi locali, ciò che spiega la confusione che commisero molti medici e la loro sorpresa, nel non trovare alla autopsia nessuna lesione intestinale. La febbre, dopo essersi mantenuta durante alcuni giorni attorno ai 40.°, con leggere remissioni mattutine, terminava per *lisi*. L'andamento dell'affezione era variabile: ora, la pneumonite restava limitata al lobo primitivamente colpito, ora si estendeva invadendo i due polmoni, alcune volte col carattere eresipelatoso della *pneumonite migrante*. Come segni d'ascoltazione si notavano rantoli crepitanti, soffio bronchiale, meno intenso però che nella pneumonite franca; quando la forma era migrante, a lato d'un focolaio con rantoli crepitanti, ne esisteva un'altro con soffio bronchiale. La fine fu frequentemente funesta, la morte essendo causata dalla paralisi cardiaca; alcune volte il paziente soccombeva fin dai primi giorni per sincope con una lesione poco estesa ed una temperatura non molto elevata. La convalescenza era sempre lunghissima. All'autopsia Banti notò i fatti seguenti: *milza* aumentata di volume, molle e spappolabile, *cuore* colore di foglia morta per degenerazione grassosa, alcune volte eguale degenerazione dei *muscoli retti* dell'addome. *Intestino* immune da ogni lesione; *pleurite* purulenta frequente; *pneumonite* sempre *lobare*, mai lobulare; primo periodo, semplice ingorgo; secondo periodo,

---

(1) Bonnemaison — *Pneumonies malignes : costitution médicale sépticemique* — Soc. Méd. des Hôpiteaux — 1875 e Union Médicale — 1875.

(2) Barella — *Pneumonie miasmatique ou zymotique.* — Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique 1877.

(3) Grimshaw e Moore — *Pneumonie pythogenique* — Dublin Journal of med. sc. 1875 t. I. IX.

(4) Banti — *Contributo allo studio delle pneumoniti infettive.* — Lo Sperimentale 1879.

stato granuloso dell'epatizzazione rossa, friabilità ed aumento del peso specifico; terzo stadio, colorazione gialla del polmone *(epatizzazione gialla* di Rindfleisch), grado intermediario tra il secondo ed il terzo stadio. Questi tre stadî, in ragione dell'invasione progressiva della malattia, potevano riscontrarsi ad un tempo in un medesimo polmone. L'esame istologico dimostrò dei caratteri interessanti. Primo stadio: congestione intensa, proeminenza dei capillari negli alveoli ingorgati di globuli rossi (*congestione emorragica*); secondo stadio: tumefazione e proliferazione nucleare del tessuto congiuntivo interstiziale e delle cellule epiteliali degli alveoli; terzo periodo: trasformazione granulo-grassosa di tutti questi elementi, ed infine loro riassorbimento o loro eliminazione. Insomma queste pneumoniti anatomicamente ricordano la varietà emorragica descritta da Schutzenberger (*varietà ematoide)*, da Chédevergne e Woillez (*emo-pneumoniti*). Questi caratteri anatomici spiegano facilmente alcuni dei sintomi clinici: sputi sanguinolenti, poca intensità del soffio, carattere migrante della pneumonite, mobilità dei segni fisici. Banti ha studiato diligentemente l'*etiologia* di questa epidemia. Il freddo non vi sarebbe entrato per nulla; l'epidemia coincise coi mesi di Novembre e Dicembre 1877, Aprile e Maggio 1878, epoche nelle quali non esisteva nè freddo intenso, nè recrudescenza delle malattie *a frigore.* Le condizioni sociali e lo stato di salute anteriore, non vi ebbero influenza: i ricchi ed i poveri, i campagnoli ed i cittadini, i soggetti robusti ed i soggetti deboli, vennero egualmente colpiti. Banti considerando la diffusione epidemica di questa pneumonite, il suo aspetto clinico e le sue lesioni speciali, conclude essere d'origine infettiva, dipendente, come quella di Grimshaw e Moore, da un miasma speciale. Quanto alla sorgente dell'infezione, crede poterla ricercare nelle condizioni particolari della città di Firenze, dove l'Arno, spesso asciutto, non contiene nel suo letto che i detriti versati dagli acquedotti della città.

§ 2.° **Epidemie di villaggio**. — Fra le numerose relazioni di queste epidemie di villaggio, noi sceglieremo le più tipiche osservate in epoche diverse.

a) I. *Epidemia di pneumonite osservata a Riethnordhausen (1880).* — Ci viene descritta dal D.r Penkert (1). Cominciò il 28 Marzo e finì il 28 Maggio in un villaggio di 700 anime; 42 furono i casi di pneumonite, quasi tutti nei bambini. Dodici scolari vennero colpiti quasi simultaneamente, poi quattro dei loro fratelli e sorelle. Questa pneumonite presentava dei prodromi, ma la sua durata non oltrepassò mai gli 8 giorni; fu benigna poichè sopra questi 42 casi non vi furono che 2 morti. Secondo l'autore l'infezione venne dal cimitero del villaggio situato a nord-est della scuola.

(1) Penkert — *Berlin. Klin. Wochenschr* — n. 40-41 1881.

b) II. *Epidemia del villaggio di Becherbach* (1880). Descritta da Buttry (1). Venti furono i casi di pneumonite osservati nel paesello di Becherbach di circa 460 abitanti. La malattia era sempre preceduta da prodromi e presentava un carattere maligno: nove furono i morti. La proporzione adunque della mortalità fu enorme (45 $^0/_0$); dei 9 morti, 8 erano al di sopra dei 15 anni, uno solo al di sotto. Raro il brivido unico ed intenso, frequenti brividi leggieri e ripetuti. In quasi tutti gli ammalati, la secchezza della lingua era pronunciatissima, come pronunciata era la prostrazione delle forze. Frequenti sintomi cerebrali gravi: in 5 casi itterizia. In 7 casi l'infiltrazione pneumonica era limitata all'apice, in 5 la pneumonite era doppia; in 3 casi si sviluppò una pleurite essudativa secondaria. In nessun ammalato o morto si constatò la tumefazione della milza.

c) III. *Epidemia di Ober-Sikle* (1880). Questa epidemia di villaggio, descritta dai D.ri Holwede e Muennick (2), colpì i soli bambini. Ober-Sikle conta 400 anime. Dal 20 marzo al 2 aprile 1880, ammalarono di pneumonite cruposa 15 bambini in età da 1 a 5 anni. In nessun giorno d'osservazione ammalarono più di 3 bambini; i casi si succedevano da casa a casa. Nelle singole case non furono mai affetti più di 2 o 3 bambini, pel fatto che in quel villaggio non potevano abitare che una, od al massimo, due famiglie per casa.

Relativamente all'etiologia di questi casi, devesi rilevare che essi parlano decisamente contro l'asserzione generalmente diffusa, che cioè la pneumonite sia esclusivamente una malattia da raffreddamento, perchè appunto, 14 giorni prima e 10 giorni dopo dell'epidemia, dominavano i venti orientali, che non provocano considerevoli depressioni; due terzi dei bambini affetti, furono tenuti racchiusi in casa per settimane dalle madri in apprensione, e così furono sottratti ad ogni influenza del raffreddamento. I sintomi ed il decorso dei singoli casi si confrontavano completamente; tutti i bambini affetti, nelle ore pomeridiane, erano di buon umore, si ammalarono repentinamente la sera, con smania, tosse secca, alta temperatura, dispnea. In due bambini di un anno, l'affezione incominciò con la cute anserina e vomito; in nessun caso si determinarono convulsioni. L'ottusità si potè dimostrare solo al 2.° e 3.° giorno della malattia, ed in sette casi interessava ambo i lobi, in quattro solamente il destro, in due l'inferiore sinistro; in due ammalati finalmente la pneumonite rimase centrale e si deduceva da un soffio bronchiale,

(1) Buttry — Deutsch. Arch. für Klin. Med. — Bd. XXXIX 1881.

(2) Holwede e Muennich — *Endemische Auftreten von croupöser pneumonie,* — Berlin Klin. Wochenschr, n. 23 pag. 333, 1880.

che sentivasi profondo e dolce in corrispondenza della scapola. La pneumonite fu di media gravezza, senza qualsiasi speciale deviazione dalla forma tipica; solo un bambino morì al terzo giorno. Il ciclo, nel quale si manifestò l'epidemia, ebbe una durata di 13 giorni.

d) IV. *Epidemia di pneumonite di Tregnago* (Verona, 1883) — Di questa interessante epidemia, da noi già descritta fino dal 1883 nella *Gazzetta Medica Italiana delle Provincie Venete* (1), e nel 1885 negli *Archives Générales de Médecine* (2), daremo un riassunto.

L'epidemia di cui parliamo, si sviluppò in Tregnago, paese della provincia di Verona, che conta ad un dipresso 2000 abitanti. Il suo sviluppo non fu preceduto da fenomeni cosmo-tellurici di rilievo; solo l'aria era un po' fredda e spesso coperto il cielo; non venti eccezionali, non pioggie. Per quanto ricercassimo, nessuna causa poteva darcene una probabile spiegazione; non lo stato un poco inasprito dell'atmosfera, il leggerissimo abbassamento della temperatura e della pressione barometrica, nè lo stato igrometrico dell'aria. Dopo alcuni giorni piovosi, succedettero giorni bellissimi. I primi casi, che furono i più numerosi, si svilupparono in un nucleo ristretto del paese, attorno ad un vecchio laghetto, o meglio stagno, formato dalle scolature di una sovrapposta e discosta fontana; di detto stagno si servono le donne del paese per lavare, sicchè il fondo è coperto di grosso strato d'immondizie, le quali pure vi arrivano dalla suddescritta fontana. L'acqua ha un colore verdastro e manda odore nauseabondo quando è smossa: che fosse questo laghetto il fomite primo dell'origine e diffusione del germe? Stentiamo a crederlo, perchè la stagione non sarebbe stata la più opportuna alle emanazioni, nè negli anni decorsi, magari nel più caldo estate, fu causa di malattie infettive. Il numero complessivo degli individui colpiti, dato leggero sbaglio, arrivò al centinaio; il numero dei morti, nella considerevole proporzione del 30 p. $^0/_0$. La malattia colpiva indistintamente gli adulti e sopratutto i bambini; il numero delle donne affette fu limitato. La malattia aggrediva, senza distinzione di stato sociale, braccianti ed affittaiuoli, nonchè proprietari ed impiegati. I primi casi furono numerosi e gravissimi; essi si manifestarono in un numero molto ristretto di case: vi erano 2, 3, 4 persino 5 pneumonici in una medesima abitazione. Il focolaio andò rapidamente allargandosi, ma sempre con continuità

(1) — R. Massalongo — *La Pneumonite Epidemica — Descrizione d'una epidemia di pneumonite occorsa in Tregnago* (Verona) *nei mesi di marzo ed aprile 1883* — Gazzetta Medica Italiana Prov. Venete — anno XXVI. N.i 28-29-30-31-32-33.

(2) — R. Massalongo — *Faits nouveaus à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie.* — Arch. Gén. de Méd. numéros de Juin et Juillet. 1885.

di legame; i colpiti successivi erano da porta a porta vicini, raramente saltavano più case.

I primi ad essere colpiti da questa malattia furono i bambini, poi gli adulti, da ultimi i vecchi; nell'ultima epoca nessun bambino cadde ammalato. Dei colpiti da pneumonite, il più giovane aveva due anni, il più vecchio 80.

Possiamo affermare che il *raffreddamento* non vi ebbe alcuna influenza; in quasi tutti i casi la causa reumatica fece completamente difetto. Molti bambini, per la giovane età, stavano abitualmente in casa, altri più grandicelli o frequentavano assiduamente la scuola, o per condizioni speciali stavano presso la madre, o per lesioni traumatiche (2 bambini) erano obbligati a guardare il letto. Tra gli adulti, alcuni assistevano qualche famigliare ammalato della stessa od altra malattia. Tra le donne, due guardavano il letto per malattie croniche, due erano puerpere da alcuni giorni. Numerosi e gravi essendo stati i casi di questa malattia, gli abitanti per la paura stavano riguardati, ben coperti e lontani, più ch'era possibile, dal lavoro dei campi. In quasi tutti gli individui affetti precedettero fenomeni generali spiccatissimi: stato di malessere generale, svogliatezza, perdita di alacrità nelle ordinarie occupazioni, cefalea, perdita di appetito, cangiamenti nel carattere. In rarissimi casi preesistevano fenomeni di catarro bronchiale. Nessun individuo era stato affetto altre volte da pneumonite. Nei bambini questi prodromi erano più manifesti; non desideravano più gli ordinari trastulli, si rincantucciavano sul focolare; posti a letto, accusavano male alla testa, si mostravano irrequieti, si dimenavano nel loro letto durante il sonno, tanto che le loro madri sospettavano sempre di *vermi*, per cui quasi tutti i bambini da noi esaminati, avevano, uno o due giorni prima, assunto la polvere pei vermi. I fenomeni prodromici avevano anche negli adulti la durata di 2, 3, 4 giorni, durante i quali, in taluni casi, non aveva ingruito ancora la febbre; questa non manifestossi mai col brivido unico; i brividi erano poco intensi e ripetuti.

Già ormai edotti dai primi casi, in questa condizione chiamavano il medico. Stavano a letto generalmente supini, accesi in volto, cogli occhi spalancati, la bocca semichiusa, guardavano con indifferenza e talora con meraviglia, il medico; il respiro era piuttosto affannoso, il polso frequente e non molto duro. Molti rispondevano alle domande, altri no; nei più, la parola era difficile, usciva stentata, la lingua essendo grossa ed asciutta. I famigliari narravano come nella notte antecedente avessero anche delirato; avevano, in una parola, la fisonomia degli ammalati côlti da tifo. In nessuno abbiamo veduto, nè in principio, nè negli ultimi stadi, alcuna eruzione, nemmeno la *migliare*, che in quel paese è endemica.

La temperatura non fu mai d'una elevatezza straordinaria; il grado massimo da noi riscontrato fu di 40.°7; la media nel primo stadio non altrepassava i 39.°3. Il ciclo termico in questa epidemia fu altrettanto irregolare: ritraeva di solito quello della pneumonite, ma non rare volte, per alcuni giorni, era analogo a quello dell'ileo tifo; prevalentemente l'esacerbazione era vespertina, ma la remissione mattutina non era mai rilevante; in due casi abbiamo veduto il tipo inverso; possiamo dire che i gradi più elevati di temperatura li abbiamo veduti nello stadio della risoluzione, anzichè in quello dell'ingorgo.

Fra i fenomeni prodromici non abbiamo mai veduto il vomito: frequente l'epistassi. L'obnubilamento dell'intelligenza, la durezza d'udito, il facile e continuo delirio, prendevano il sopravvento nei giorni successivi. In quattro ammalati, il delirio aveva chiaramente la somiglianza con quello di persecuzione; dapprima questi ammalati si rifiutavano di assumere le medicine e poi persino il brodo, il vino e l'acqua stessa, perchè temendo d'essere avvelenati, vedevano nel medico e nei famigliari i congiurati contro la loro esistenza; due pazienti inveivano contro chi li assisteva, al punto da doverli contenere.

I fenomeni cerebrali, nei pneumonici da noi osservati, non istavano mai in rapporto coll'elevatezza della temperatura; talora si presentavano a temperature mediocri od anche basse, talora, quando la temperatura saliva, altre volte quando si abbassava.

In molti pazienti, arrivati allo stadio dell'epatizzazione avanzata, diminuita di molto la temperatura, i fenomeni cerebrali invece che cedere, se esistevano, si sistemavano, o venivano solamente allora in campo.

Il primo ingruire di alta temperatura, solamente in pochi casi, era accompagnato da fenomeni cerebrali, ma nelle successive esacerbazioni, questi potevano far difetto. I fenomeni cerebrali, che avevano i nostri pneumonici, erano più costanti, invece che nella elevatezza della febbre, col declinare della stessa.

In due ammalati, i prodromi furono analoghi a quelli della congestione cerebrale, premonitori d'apoplessia (*fenomeni apoplettiformi*).

Il dolore toracico puntorio non fu mai prima manifestazione di salute alterata; nel numero maggiore dei casi non fu mai compagno dei prodromi, solo compariva nel secondo o terzo giorno di degenza a letto.

Comunemente era compagno di detto sintomo il rumore di sfregamento pleurico; col progredire della malattia polmonale, il dolore diminuiva d'intensità, però quasi mai scompariva del tutto, nemmeno nella convalescenza inoltrata.

In nessun ammalato, che accusava malessere generale e febbre, abbiamo rilevato nel primo giorno localizzazioni polmonali, e ricordiamo che questo lo

possiamo dire con certezza, poichè, essendo tutti i pazienti in un perimetro ristretto, eravamo subito presso di loro, tanto più che alla minima molestia quei poveri contadini ricorrevano al medico.

Le prime manifestazioni polmonali, erano le seguenti: respiro aspro su tutto l'ambito bronchiale, rari fenomeni rantolosi puri, qua e là disseminati molti sibili e ronchi; per questi fenomeni, pella febbre o pel dolore, i pazienti provavano un senso di ambascia grave e di strettura al petto.

Questo stato di indecisione polmonale (ci sia permessa l'espressione), durava un tempo diverso; non meno di un giorno.

Le prime avvisaglie dell'essudazione polmonale, non duravano che poche ore; a queste succedeva una pioggia di rantoli crepitanti minuti. La tosse era rarissima prima di questo stadio, cominciava ad entrare in scena non mai tumultuaria, non mai come molestia di rilievo.

L' escreato scarso era nel maggior numero degli ammalati, prettamente sanguigno; in alcuni simulava addirittura un'emottisi; ciò nulla dimeno, questo sputo non durava che poco, non mai però fu esente da striature più o meno grosse di sangue.

L'esame plessico non dava mai marcate ottusità, nè il fremito tattile e vocale erano molto manifesti.

Questo primo stadio, nella generalità dei casi, non durava che poco tempo, cioè non più di uno o due giorni: in pochissimi casi si è prolungato oltre i quattro giorni. Subito, in poche ore, subentrava l'epatizzazione polmonale, con una rapidità straordinaria; sospensione istantanea di quasi ogni fenomeno rantoloso; il soffio bronchiale, che prima era indeciso o mancante, appariva rude ed intensissimo; alla percussione, mutezza assoluta, fremito vocale e tattile fortissimi, broncofonia manifestissima.

Colpivano in questo passaggio, le modificazioni dello stato generale del paziente. La febbre diminuiva, l' accensione in volto passava in molti in assoluto pallore; non si lamentavano più del dolore, il polso diveniva meno sostenuto, non però più frequente; non domandavano più nulla colla insistenza di prima a chi li assisteva, stavano pesantemente supini, lo stato d'agitazione cessava; la lingua, che fino allora era rossa affilata, diveniva più grossa, con solchi dentali ai margini, pallida, coperta di grosso intonaco grigio-nerastro, asciutta, coriacea.

Con questo stato d'apparente ammansamento dei fenomeni tumultuari primitivi di esaltamento, non guadagnava punto lo stato della psiche; se il delirio prima era loquace, agitato, in non pochi, furioso, adesso diventava più placido, ma più continuato.

Questo stato della mente durava piuttosto a lungo, poco cedendo per quasi

tutta la durata dell'epatizzazione, che, come vedremo in prosieguo, era lunghissima.

La gravezza di questi fenomeni generali stava piuttosto in proporzione inversa dell'estensione della pneumonite, fatto, la cui frequenza fu già notata da Grisolle.

Oltre al dolore, scompariva in questo stadio quasi completamente la tosse; solo vedevasi qualche raro escreato sanguinolento, mai puramente sanguigno.

Frequentissimi furono i fenomeni intestinali; precedeva una stitichezza a cui facevano seguito scariche diarroiche, non però abbondanti, nè accompagnate da dolori.

Nel primo stadio della pneumonite mai meteorismo, che invece non era raro nei successivi. La diarrea non era continua per tutta la lunghezza del processo, ma tramezzata da giorni di sosta, non gorgolio ileo-cecale, nè dolentezza alla pressione sull'addome.

Fino dall'epoca delle prime localizzazioni polmonari, nel maggior numero degli ammalati, eravi *tumore di milza.*

Durante e dopo l'epatizzazione, spessissimo eravi *ipertrofia epatica*, che nella risoluzione si dileguava, ciò che non avveniva così costantemente pel tumore splenico, che perdurava anche nella prima convalescenza.

Le parti polmonali prevalentemente e primitivamente invase, erano i lobi superiori, dai quali passava il processo alle parti inferiori.

Nel maggior numero degli ammalati la pneumonite era doppia, ed in tutti colpiva le parti posteriori; mai si estese oltre la linea ascellare anteriore. In otto ammalati erano compromesse le parti anteriori, ed in questi, la pneumonite era anche dell'apice *(pneumonie de sommet).*

In quei pazienti, nei quali tutti e due i polmoni erano affetti, l'invasione fu sempre contemporanea nei due polmoni. Una osservazione interessantissima veniva fatta rispetto all'analogia delle parti polmonali colpite, negli ammalati d'una stessa famiglia; in una di queste furono 5 i membri successivamente affetti, ed in tutti il polmone destro era il compromesso. Nelle pneumoniti unilaterali, il più frequentemente infiltrato era il polmone destro.

Come addietro notammo, parlando del dolore puntorio, la pleura sempre compartecipava al processo, però quasi sempre con essudato fibrinoso scarso. Quattro soli dei pneumonici di Tregnago, ebbero leggiero versamento pleurico; in uno, i fenomeni pleurici, dopo alcuni giorni, presero il sopravvento sui polmonali, essendo arrivato l'essudato fino a livello della fossa sottospinata.

Lo stato d'epatizzazione adunque era il più lungo; in media durava da 7 a 9 giorni, mai meno di 5. In un terzo degli ammalati durò oltre i 12 giorni; in 6 di questi arrivò alla quindicina.

I fenomeni di risoluzione non furono mai tipici; mai, come succede nelle franche pneumoniti, la liquefazione dell'essudato avveniva con rapidità su tutta la zona epatizzata, ma solo su un tratto limitato della stessa e lentamente procedeva; mai, come regola, che le parti prime invase fossero le prime a risolversi.

Nessun fenomeno critico di rilievo precorreva questo stadio; solo in pochi ammalati subentrava un profuso sudore, ciò che per l'innanzi era difficile ad avverarsi.

Le orine furono sempre scarse, cariche di principî coloranti e salini, scarsi i cloruri, quasi sempre presenza d'albumina.

L'erpete labiale non lo abbiamo trovato nei nostri pneumonici che quattro volte; non corrispose mai a fenomeni critici, nè da parte sua li accennava. Se dobbiamo giudicare da questi soli casi, sarebbe privo di ogni valore prognostico; dei quattro pneumonici affetti da simile esantema, due morirono e negli altri due non fu indizio, nè compagno di nessun spiccato miglioramento.

Non abbiamo potuto scoprire mai simile eruzione erpetica sulla mucosa delle amigdale, nè della retrobocca, nè in nessun tratto del cutaneo integumento, per poter in qualche modo appoggiare l'opinione del D.r Fernet (1), opinione che giudica la pneumonite un'erpete dei polmoni.

La risoluzione del polmone infiltrato era lenta.

Durante questo stadio lo stato del paziente era migliorato, specie subbiettivamente; la tosse era una delle maggiori molestie, tanto più che in alcuni ammalati il dolore puntorio non era ancora scomparso. Lo stato della mente si riordinava tardamente; rimanevano come intontiti, apatici. In quattro individui, come abbiamo detto addietro, il delirio monomaniaco perdurò fino alla completa risoluzione. La lingua difficilmente si detergeva dal grosso intonaco nerastro, che arrecava difficoltà anche alla loquela.

La fisonomia del paziente era estremamente abbattuta; il dimagramento, anche in quelli in cui la malattia ebbe il decorso più mite e più breve, era rilevante; avevano colorito pallido della faccia, che solo nelle ore pomeridiane s'imporporava ai pomelli; occhiaia profonde, mani scarne.

Il polso spesso presentava delle intermittenze; due sole volte lo riscontrammo dicroto; polso fiacco, non mai corrispondente al grado della febbre. Fu appunto in questo stadio che all'esame cardiaco abbiamo avuto il maggior aumento dell'area cardiaca, con toni deboli e bipartizione non infrequente degli stessi. Mai soffi nè altre turbe cardiache, da far sospettare complicazioni endocardiche o pericardiche.

---

(1) Fernet — *Pneumonie franche aïgue accompagnèe d'herpès aigues multiples* — 1882.

Non solo, questo stadio della risoluzione, era irregolare pella sua lentezza, ma pel facile infiltramento od epatizzazione d'un tratto già risoluto; questa evenienza l'abbiamo notata in sei pazienti.

Con eccezionale frequenza nei pneumonici arrivati all'apiressia, i fenomeni polmonali non erano ancora scomparsi, ma perduravano ancora a lungo, benchè dallo stato generale del paziente si vedesse questi essere già entrato in convalescenza.

Nello stadio della risoluzione, crescendo quasi costantemente la quantità dell'albumina nelle orine, ci faceva seriamente sospettare di *complicazioni renali.* (Vedi Capitolo *Complicazioni Renali*).

Un'altra complicazione riscontrata nei pneumonici di Tregnago fu la *flogosi articolare acuta*, unica o multipla (*pseudo-reumatismo infettivo*) (Vedi Capitolo *Complicazioni Articolari*).

In due ammalati si manifestarono classici fenomeni meningitici, dei quali però non possiamo garantire, non avendo potuto praticare delle autopsie. (Vedi Capitolo *Meningite Pneumonica*).

La pneumonite sviluppossi in due donne gravide, una in sette mesi, l'altra in otto: tutte e due sgravaronsi in principio della malattia.

La *convalescenza*, nello stretto termine della parola, non ebbe mai limiti ben netti ed in essa si manifestarono fatti d'alto interesse patologico e clinico.

Non potendosi la pneumonite di Tregnago sistematicamente suddividere in stadî, come generalmente riesce facile nelle franche pneumoniti, ne risultavano perciò degli stadî intermedi, non ben definiti. Questo succedette con costanza nel passaggio dall'ultimo stadio clinico-patologico della pneumonite, a quello della convalescenza; quello che eccezionalmente avviene, anche nelle comuni pneumoniti, nella epidemia di Tregnago invece era la regola.

Non solo il principio della convalescenza era anomalo per uno stato relativo di benessere e pella permanenza ancora di residuali alterazioni patologiche polmonali, ma pel manifestarsi in essa di pur lievi, ma quasi costanti complicazioni, che, come vedremo avanti, stavano in relazione sia col risolversi della malattia, sia colla natura della forma morbosa superata.

Alla quasi completa risoluzione delle locali alterazioni ed alla cessazione della febbre nelle franche pneumoniti, subito l'organismo entra in un rapido risveglio nutritivo-riparatore; nei pneumonici di Tregnago invece, cessata da varii giorni la febbre, ottenuta la quasi completa *restitutio ad integrum* del polmone, questo risveglio nelle organiche cellulari attività, non succedeva che lentissimo; il paziente, per così dire guarito dalla malattia polmonale, entrava in un nuovo stato non ben definito, non ben determinato, che chiameremo *debolezza.*

I convalescenti di questa pneumonite avevano i cutanei tegumenti e le mucose pallide, pallore che era chiaro anche sulle loro faccie abbronzite dal sole; le occhiaia avevano profonde e bluastre, profonde le rughe facciali per la scomparsa del tessuto adiposo; lo stato catarrale del tubo gastro-enterico stentava a scomparire per l'atonia di quell'apparato; la lingua si detergeva ai bordi, ma si manteneva nel mezzo sporca, sagrinosa per l'epitelio, che lentamente, andava spelandosi. Le scariche alvine erano rare e dolorose, sia perchè le feci erano ridotte in grosse e dure sibale, sia per lo stato di flogosi catarrale del retto intestino, che era uno dei postumi frequenti.

Prima che fossero in condizioni di alzarsi da letto, occorrevano moltissimi giorni; appena usciti dal letto, le gambe non li sostenevano e dovevano tutti aiutarsi col bastone per camminare. Al vederli, sembravano spettri; non erano in caso di tornare alle loro usuali occupazioni, specie le faticose, che dopo passati 40 o 50 giorni.

Dal lato del circolo, il fatto più saliente era non solo la debolezza, ma la rarità del polso; 4 individui, per tutta la convalescenza, non ebbero più di 50 pulsazioni al minuto.

In 3 casi, la pneumonite acuta sviluppossi in soggetti tubercolosi. (Vedi *Forme della Pneumonite*).

In tutti i pneumonici di Tregnago, era la prima volta che manifestavasi questa malattia.

Le *recidive* furono rarissime (due soli casi.)

Come anomalie nel decorso della lesione, eravi il lento passaggio dal primo tratto invaso alle parti vicine; mai però simile lentezza arrivava al punto della completa risoluzione del primo tratto invaso. Comunemente, le parti successivamente affette erano le attigue, rare volte rimaneva un tratto di mezzo libero, che però non tardava, esso pure ad essere compromesso; una sola volta alla pneumonite del lobo inferiore destro succedette, durante la risoluzione di questa, l'essudazione pueumonica di parte del lobo superiore a tutta l'estensione dell'apice: il lobo inferiore si risolvette quasi completamente, e non così la pneumonite dell'apice, che coi fenomeni gravi delle *pneumonies de sommet* condusse l'ammalata al sepolcro.

Rarissime furono le complicazioni ed i postumi della flogosi polmonale.

In nessuno la pneumonite passò allo stato cronico. I rarissimi postumi che si ebbero, si riducevano (specie nelle pneumoniti dell'apice) a leggero stato d'indurimento interstiziale per cirrosi dello stroma connettivale.

L'interessantissima Epidemia di pneumonite di Tregnago, non andò esente, a contributo della sua etiologia, di fenomeni *paretici* e *paralitici* (Vedi § *Complicazioni del Sistema Nervoso*).

Le suddette complicazioni e successioni da parte del sistema nervoso, avvenivano tutte sul finire della malattia e nella convalescenza. Come accennammo nella descrizione della convalescenza, fu eccezionale lo stato di *debolezza muscolare*, che non istava in stretta relazione colla durata e gravità della malattia sofferta.

Fatta astrazione di questa condizione, che potrebbe essere diversamente interpretata, vi furono veri *fenomeni paralitici* in limitati e determinati gruppi muscolari (Vedi Cap. *Complicazioni della pneumonite acuta*).

Il maggior numero delle morti avvenne nel periodo della cominciata risoluzione, raramente durante l'epatizzazione rossa; tre individui vennero meno nella quasi completa risoluzione, nel principio cioè della convalescenza. Due convalescenti morirono improvvisamente, senza alcuna lesione cardiaca preesistente.

I cadaveri dei pneumonici di Tregnago entravano rapidamenta in putrefazione; le macchie cadaveriche erano estesissime e rapide a manifestarsi; il vecchio becchino del paese era meravigliato come i cadaveri andassero così presto in dissoluzione, per usare una sua espressione; nel porli nelle casse mortuarie, facilmente la pelle si lacerava.

L'epidemia di Pneumonite di Tregnago, come abbiamo avanti accennato, avvenne in un nucleo ristrettissimo, limitato al solo paese; come allora abbiamo detto, i casi si manifestarono l'uno presso l'altro, distanti una o poche case; più di uno dei membri della famiglia venivano successivamente colpiti. Non rare volte il secondo od il terzo colpito, aveva assistito il primo. Parleremo di questi casi di probabile contagio, nel Capitolo *Contagio nella Pneumonite.*

Altre *epidemie di villaggio* vennero descritte da Scheef, assistente di Iürgensen (1), da Seufft (2), da Chaumier (3), e da altri.

§ 3.° **Epidemie nelle Prigioni.**

a) I. *Epidemia nella prigione di Akershus* (Cristiania) (1867). Il D.r Dahl (4), dal 18 Dicembre 1866 al mese di Maggio 1867, osservò nella prigione di Akershus, 62 casi di pneumonite. La popolazione media della prigione era di 360 detenuti circa, per cui $^1/_6$ circa di questi, venne colpito dalla malattia. Anche sei guardiani della prigione, contrassero la pneumonite. La malattia veramente dominava anche in modo epidemico fuori della prigione, ma, secondo Dahl, essa prese nell'interno di questa, uno sviluppo così considerevole che

(1) Scheef — *Beobach. aus Tubinger* — Poliklinik, 1883.

(2) Seufft — Berlin Klin. Wochenschr n. 38 — 1883.

(3) Chaumier — *Association Française pour l'Avancement des Sciences* — Sessione di Blois — 1886.

(4) Dahl — Wirchow's Iahresbericht 1868. II. pag. 65.

quivi dovevano esistere delle condizioni sfavorevoli aggiunte alle cause generali della malattia. Il maggior numero dei casi apparve durante un freddo intenso, ma essi erano ripartiti ad un dipresso egualmente tra i detenuti, che lavoravano nell'interno della prigione e quelli che lavoravano al di fuori.

b) II. *Epidemia nella prigione di Frankfort* (Kentucky, 1875). Questa epidemia, diligentemente descritta dal D.r Rodmann (1), durò 4 mesi, dal 24 febbraio al primo luglio 1875, colpendo 98 detenuti, dei quali ne morirono 25. Rodmann attribuisce questa frequenza al numero eccessivo di prigionieri in un piccolo spazio ed alla sporcizia. I detenuti negri, che formavano il maggior contingente, abitanti in celle ripugnanti per la sporcizia, diedero il maggior numero di vittime. La descrizione che dà Rodmann della anatomia patologica e della sintomatologia, contiene alcune particolarità interessanti. Le lesioni polmonali erano quelle della pneumonite ordinaria; il più spesso un sol lobo era epatizzato, la pleura non raramente interessata, ed in 3 casi, piccoli ascessi sottopleurali circoscritti; il cuore ed i grossi vasi pieni di sangue nero, il fegato congestionato. Non parla della milza.

Così pure i sintomi fisici erano quelli della pneumonite franca; il dolore puntorio però era incostante, l'espettorazione, alcune volte, di sangue puro, o di sangue nerastro, segno quest'ultimo di fine funesta.

Malgrado una lesione poco estesa, il delirio era violento e le congiuntive itteriche; intonaco giallastro della lingua, scariche fetide, orina rossocarica e temperatura meno elevata che nella pneumonite franca. L'andamento della affezione era insidioso; dopo alcuni sintomi ordinari, la pneumonite rivestiva il carattere grave e la morte arrivava senz'essere segnalata da una frequenza particolare del polso e del respiro.

c) III. *Epidemie della prigione di Moringen* (Hannover, 1875-1878-1879). Queste epidemie sono state bene studiate da Kuhn (2), che ne diede una relazione ricca di dettagli clinici ed anatomo-patologici. Kuhn descrive 3 epidemie o meglio 3 recrudescenze d'una forma di pneumonite, che non cessò di manifestarsi nello stabilimento penitenziario dopo il 1875, epoca della prima epidemia. In questa, 83 detenuti furono colpiti; la seconda nel 1878 contò 58 casi, la terza, nel 1879, 24 casi. Qui, come a Frankfort, la causa evidente sembra essere stato l'eccessivo ingombro; un aumento dei casi di pneumonite coincideva colla venuta di numerosi prigionieri, ed una diminuzione si osservava allora che molti di questi venivano licenziati o che se ne mandava una parte a lavorare all'aria libera.

(1) Rodmann — American Journal of. med. — Sc. t. LXXI pag. 76, 1876.
(2) Kuhn — Berlin. Klin. Wochenschr — 1879 pag. 552.

La relazione del D.r Kuhn non riguarda che l'epidemia del 1878; 58 furono i casi, di cui 41 nei mesi di marzo, aprile e maggio. Sopra queste 58 pneumoniti, 20 si produssero in individui che lavoravano all'aria aperta. Le condizioni atmosferiche, secondo l'osservatore, producendo un catarro bronchiale, facilitavano l'attacchimento della malattia.

La pneumonite cominciava con dei prodromi vaghi; malessere generale, inappetenza, dolori ai lombi, che duravano da 4 ad 8 giorni; poi sopravvenivano dei brividi ripetuti, senza dolore puntorio nè espettorazione. Rarissimamente il principio della malattia era brusco e preceduto da un brivido violento. Esistettero anche degli accidenti epilettiformi o apopletiformi; una volta delle convulsioni con afasia. Non era che dal 3.º al 4.º giorno, dopo l'insorgenza della febbre, che apparivano i segni locali ordinari della pneumonite. Gli ammalati apatici tossivano poco, avevano più di 100 pulsazioni, respiro poco accelerato, lingua sporca colla punta ed i bordi rossi, retrobocca pure arrossata, addome molle, depressibile, senza macchie, mattezza splenica raddoppiata, orina densa, albuminosa, diarrea.

Dal lato del petto, i segni stetoscopici della peumonite a forma lobare, spesso localizzata ai lobi superiore e medio destri; questa pneumonite prendeva facilmente un andamento migrante e serpiginoso. La curva termometrica presentava l'aspetto tipico della curva pneumonica; non raramente, dopo la defervescenza, avveniva una nuova ascensione, che indicava una nuova invasione infiammatoria. La febbre prendeva un carattere irregolare se la pleurite, che era costante, o la pericardite (un quarto dei casi), prendevano la supremazia sui sintomi polmonali. A fianco di queste pneumoniti, Kuhn osservò dei movimenti febbrili senza localizzazione determinata, ch'egli considerò come delle forme *abortive* di pneumonite, che distinse, secondo la durata, in *effimere e prolungate.* Alle autopsie praticate, sia nelle prigioni, sia nell'Istituto Anatomico di Goettigen, si notarono i fatti seguenti: 4 volte sopra 7, meningite essudativa, 2 volte iperemia della meninge ed infiltrazione sierosa del cervello. Pleurite comune, fibrinosa o fibrino-purulenta, spesso doppia. Epatizzazione occupante 3 volte il polmone sinistro, 7 volte il polmone destro, 6 volte i due polmoni. Pericardite frequente. Cuore rosso-bruno, friabile e degenerato. Milza costantemente ipertrofica, di colore oscuro e spappolabile. Fegato normale. Follicoli intestinali, isolati od in placche, 8 volte sopra 12, tumefatti, ma non ulcerati. L'albuminuria era in rapporto con una nefrite parenchimatosa acuta.

d) IV. *Epidemia nella prigione d'Amberg* (Alto Palatinato, 1880). Quest'epidemia venne osservata da Kerchensteiner (1), durò dal 1 Gennaio al 28 maggio

(1) Kerchensteiner — Bayr. Aertze Bd. XXIII. 1881.

e colpì 161 prigionieri; 46 morirono mentre nessuno degli impiegati dello stabilimento ne andò soggetto. Quest'epidemia è sopratutto interessante per le ricerche fatte da Emmerich; abbiamo già veduto come quest'autore abbia dimostrato l'esistenza dei pneumococchi nella polvere dei pavimenti.

§ 4.° Epidemie nelle Caserme, dei Reggimenti, nelle Navi etc.

a) I. *Epidemia nel 22.° Reggimento di Fanteria a Cork* (Nuova-Breunswick, 1869). Il D.r Wels (1) osservò 52 casi di pneumonite in un Battaglione. Le pneumoniti erano di solito unilaterali, non vi furono che due morti. L'autopsia riconobbe oltre che la lesione ordinaria della pneumonite, una degenerazione granulosa dei reni. La durata della malattia fu piuttosto lunga, 17 giorni in media. Nella metà dei casi, vi erano complicazioni bronchiali e pleurali. La febbre fu sempre violenta. L'autore non dà informazioni sulle condizioni igieniche nelle quali si trovava questo battaglione.

b) II. *Epidemia in un Reggimento di Fanteria dell'Armata Inglese nelle Indie* (1875).

Questa epidemia viene descritta dal D.r Costello, (2), Medico Militare Inglese nelle Indie. Il 1.° Reggimento di Fanteria di Pendjab (Afghanistan), cangiando di guarnigione, doveva traversare un distretto infestato da un'epidemia di pleuro-pneumonite nelle bestie bovine. Al suo arrivo a Dera-Gasi-Kan, sul finire del marzo 1875, il 1.° Reggimento aveva perduto in poche settimane da 30 a 40 uomini sopra un effettivo di 550. Quest'epidemia di pneumonite infierì quasi esclusivamente sopra 2 compagnie, e quando invadeva degli uomini maritati, abitanti colle loro famiglie, la malattia colpiva successivamente i differenti membri di queste. All'Ospitale, molti vicini di letto contrassero la pneumonite; alcuni infermieri ed un medico aiutante ebbero la medesima sorte. Il principio della malattia era fulminante e si caratterizzava per un dolore vivissimo alla regione mammaria, ed una prostrazione nervosa eccessiva. I due polmoni erano successivamente invasi dall'affezione; la lingua diveniva secca, foligginosa e l'ammalato soccombeva in uno stato tifoso accentuato. All'autopsia si trovava il parenchima polmonale in stato d'infiltrazione purulenta, con nuclei gangrenosi e numerosi ascessi. Versamento siero fibrinoso o sanguinolento nella pleura. Giova rimarcare come il 5.° Reggimento di Pendjab, che aveva permutato col precedente e traversato per conseguenza i medesimi distretti, fu egualmente colpito da un'epidemia uguale, che gli causò delle perdite ancor più serie. Nell'una e nell'altra epidemia,

(1) Welsh — Medicale Times And Gazzette, 1869 t. II. pag. 669.
(2) Costello — The Lancet. 1881. pag. 71. t. I.

l'isolamento degli ammalati e l'accampamento, fecero sparire completamente la malattia.

Analoghe epidemie nei Reggimenti e nelle guarnigioni vennero osservate da Grundler (1), nell'ottobre 1873 nella guarnigione di Macdebourg, da Kranz (2), in quella di Wesel, da Munier, nel 8.° Battaglione dei Cacciatori etc.

c) III. *Epidemia sulle Navi " Vengeance „ e " Division „* (Lorient, 1882). Questa epidemia di pneumonite, descritta da Gavinet (3), infierì particolarmente nei giovani marinai ed ebbe un decorso del tutto eguale alle altre suddescritte; infiltrazione pneumonica migrante, stato tifoideo, albuminuria, complicazioni pleurali, pericardiche e renali.

d) IV. *Epidemie di pneumonite nella scuola di East-Scheen, all'Ospitale della Salpétrière, all' Ospitale della Pitiè.* Nella scuola di East-Scheen (4), il 20 marzo 1874, dei bambini, che abitavano in faccia alla bocca d'un aquedotto, ammalarono uno dopo l'altro di pneumonite.

Il D.r Legendre (5) nel 1882, descrisse un'epidemia di pneumonite sviluppatasi alla Salpétrière, in seguito, pare, a delle riparazioni fatte negli acquedotti. I D.ri Lancereaux e Besançon (6), descrissero una grave epidemia avvenuta nel 1886 all'Ospitale della Pitiè.

Delle numerose *Epidemie di Casa*, parleremo nel prossimo Capitolo che tratta del *Contagio nella Pneumonite.*

I molteplici fatti suesposti, il cui significato non ha bisogno di spiegazioni, ci conducono senza ambagi a dichiarare che:

1.° *La pneumonite fibrinosa lobare acuta, come le malattie infettive (coléra, vaiuolo, difterite, morbillo, etc,), si presenta in epoche varie, in modo epidemico od endemico.*

2.° *Le epidemie di pneumonite fibrinosa lobare acuta, presentano nel loro ingruire, nel loro estendersi, nel modo di presentarsi e di scomparire, perfetta analogia colle epidemie di note malattie infettive (coléra, vaiuolo, difterite, morbillo etc.).*

3.° *Le prescrizioni igieniche, l'isolamento e le disinfezioni, fanno cessare queste epidemie di pneumonite fibrinosa lobare acuta.*

---

(1) Grundler — Deutsch. Militar. Aerztl. Zeitsch. 1875 IV. 2.
(2) Kranz — Eulemburgs' Vierteljahrsch. f. gerichtl. Medicin 37.
(3) Gavinet — Thése de Paris 1887.
(4) The Medical Times and Gazzette 1874.
(5) Legendre — Union Médicale — 1883 n. 19.
(6) Lancereaux et Besançon -- Archives Générales de Médecine. Septembre 1886.

CAPITOLO V.

Del Contagio nella Pneumonite.

In passato molti casi di pneumonite, che si manifestavano nella stessa maniera e nelle stesse condizioni del *contagio* nelle note malattie infettive, erano dai medici, vista la frequenza e la diffusione dei casi di pneumonite, malattia tanto comune, considerati come l'effetto d'una *semplice coincidenza.* Quest'opinione, ben inteso è ancora espressa e sostenuta da que' scrittori moderni di Medicina, che non hanno il coraggio di cancellare ciò che avevano scritto 10 anni prima. Non vogliamo però si creda con questo preambolo, che noi ammettiamo come fatto indubbio ed indiscutibile il contagio nella pneumonite. Del resto quale controsenso sarà mai il nostro, il sospettare o l'ammettere il carattere contagioso della pneumonite, malattia la cui natura, come risulta dai fatti retroriportati e da altri che aggiungeremo, la fa entrare nel novero delle malattie infettive! Quale eresia sarà mai la nostra, nel raccogliere ed ordinare documenti, per dimostrare la contagiosità d'una malattia indubbiamente infettiva!

Se Grisolle, 25 anni fa, nel suo *Traité de la Pneumonie,* fu coerente quando scrisse che questa ipotesi è " insoutenable, „ fu pure logico e coerente G. Sée, quando, due anni fa, nel suo libro *Des maladies Specifiques du Poumon,* scrisse: " cette idée ajuourd' hui non seulment n' est plus insoutenable, mais „ elle parait même très vraisemblable. „

La maggior parte dei medici, che hanno osservato epidemie di pneumonite, si mostrano convinti della contagiosità di questa malattia; è per questo che

noi siamo fra i felici credenti. Ad ogni modo noi non vogliamo erigerci a giudici in cosifatto dibattito; esporremo fatti, li ordineremo e cercheremo interpretarli: a voi o lettori il diritto di stendere la sentenza.

Uno dei primi scrittori, che abbia parlato della possibilità del contagio nella pneumonite, fu il medico Norvegese Thorensen (1). Nel 1863 questo medico vide 11 casi di pneumonite, succedersi a breve intervallo in famiglie vicinissime le une alle altre. Nell'inverno del 1868, 5 individui che avevano assistito degli ammalati di pneumonite, contrassero la medesima malattia. Infine nel 1869 Thorensen, osservò un certo numero di casi di pneumonite, negli appartamenti d'una casa situata presso una fabbrica di vetri.

Alcuni fatti riportati dal D.r Winter Blyth (2), sembrano più concludenti:

*** Un fittavolo, affetto da pneumonite acuta, è assistito da sua nipote; questa è ben presto presa dalla stessa malattia, che comunica anche a suo marito.

*** Un vecchio di 72 anni, pneumonico, è assistito da uno dei suoi prossimi parenti, il quale prende la pneumonite e muore; il vecchio ammalato aveva delle crisi di dispnea, ed il parente, obbligato a sollevargli la testa, respirava così con lui la medesima aria.

*** Durante un'intensa epidemia di pneumonite, che scoppiò nel 1875 nel paese abitato dall'Autore, si osservò una serie di casi di trasmissione diretta della malattia. Un uomo, ammogliato e padre di famiglia, muore per una pneumonite grave: la donna sua è pure rapidamente colpita dalla stessa malattia, della quale poscia cadde malata la figlia, venuta da un paese vicino per assistere la madre. Ritornata a casa sua, trasmette la pneumonite a 5 altre persone del suo vicinato.

*** Un fittavolo pneumonico è assistito dalla serva e muore. La domestica ritornata al suo paese, ove non vi era stata mai la pneumonite, comunica la malattia a sua sorella.

Nel 1876 il D.r Herbert Junius Hardwiche (3) di (Sheffield), riunì nella *Gazette Médicale de Paris* un certo numero di osservazioni analoghe.

*** Un pastore affetto da pneumonite acuta è assistito da uno dei suoi parenti; questi alla sua volta cadde ammalato dalla stessa malattia, che poi comunica ad altro parente.

*** Un vecchio presso a morire per una pneumonite, manda cercare alcuni suoi parenti per vederli per l'ultima volta; ognuno dei parenti venuti presso di lui, viene colpito in seguito da pneumonite.

---

(1) Thorensen — Britisch Medical Chirurgical Review. 1872 t. I. pag. 214.
(2) Winter Blyth — The Lancet — 1875 t. II. pag. 416.
(3) H. I. Hardwiche — Gazette Médicale de Paris n. 41 — 21 Ottobre 1876.

*** Un abitante d'un piccolo villaggio, è curato nel mese d'Agosto del 1873, dal D.r Hardwiche per pneumonite: era il solo ammalato di questa malattia che esistesse in paese. Alcuni giorni dopo un individuo prende una pneumonite, poi un altro, poi un altro ancora, e così fino a 6 persone contrassero successivamente la stessa malattia.

Se le osservazioni fino a quì esposte, possono essere suscettibili di critica, per la scarsità dei dettagli che le accompagnano, così, crediamo, non avverrà di quelle, che andremo quì presso riportando.

Bonnemaison (1), durante l'epidemia di *pneumoniti maligne*, da lui osservata a Tolosa nel 1875, descrisse varii casi di contagio.

*** Il 27 marzo, egli scrisse, sono chiamato presso un uomo di 35 anni, che trovavasi nella quarta giornata di pneumonite. I due polmoni erano compromessi; l'ansietà era grande, la febbre ardente, il polso filiforme, la faccia pallida e coperta di sudore freddo, la prostrazione completa. Alla percussione, sub-mutezza generale; all'ascoltazione, rantoli sottocrepitanti fini ed, a tratti, un vero rumore di bollimento. Una tosse frequente e relativamente facile, eliminava ogni volta uno sputo abbondante, ora nerastro e diffluente (*jus de pruneaux*), ora siero-purulento striato di sangue nero. Il trattamento consistè nei tonici, vino, acquavite, brodi e vescicanti. Malgrado il pronostico fatale che io aveva fatto, la robusta costituzione del soggetto fece giustizia di questa gravissima pneumonite, il decimo giorno l'ammalato entrò in convalescenza. Ma sua madre, la quale lo assisteva con devozione, cadde allora come fulminata da una pleuro-pneumonite del lato destro con sputi prosciolti, sanguigni, presto soppressi, con una oppressione estrema ed in uno stato adinamico così profondo, che il quarto giorno uccise la povera ammalata.

*** Nella stessa settimana sono stato chiamato a consultazione presso una donna di 54 anni circa, la quale era venuta per assistere sua sorella ammalata da una pneumonite maligna e che era morta alla fine della prima settimana; fu presa a sua volta, il giorno della inumazione, da un brivido violento con dolore di punta al torace. Il secondo giorno tutti i segni d'una pneumonite adinamica erano evidenti, e malgrado i tonici, la china, gli espettoranti, i vescicanti. l'ammalata muore il settimo giorno.

*** Il 20 Aprile un vecchio di 76 anni è preso da malessere con brividi erratici. Per due giorni nessun segno positivo di pneumonite; ma il primo di Maggio comparve nella regione ascellare un leggero rumore di soffio con uua pioggia di rantoli crepitanti. Il 2, il soffio ed i rantoli crepitanti sono diffusi davanti e di dietro; sopravviene la tosse, rara, accompagnata da alcuni

(1) Bonnemaison — l. c.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

sputi scorrevoli. di colore grigio-cenerino e di odore fetido. Lo stato generale esprime una profonda adinamia. La medicazione eccitante e tonica (caffè acetato di ammoniaca, chinino alcool), l'applicazione di vescicanti e l'uso continuo di brodo e vino non hanno mai prodotto la minima reazione.

La figlia di quest'uomo. che era venuta da un quartiere lontano della città, ed avea prodigato al paziente le cure le più assidue nei tre ultimi giorni di malattia, è presa a sua volta da malessere e brividi, e l'indomani della morte di suo padre essa è già in preda ad una febbre ardente con prostrazione e diarrea; l'ascoltazione del petto non rivela alcuna anomalia; il quarto giorno l'ammalata non avea più diarrea, sembrava essere presso la guarigione.

Essa si alza e parla già di riprendere le sue occupazioni, quando, il 10 Maggio, sopravvengono, dopo alcuni brividi di freddo, la febbre ardente, l'oppressione, la tosse con sputo sanguinolento. L'ascoltazione fa sentire in quasi tutta la regione anteriore del polmone sinistro dei rantoli crepitanti e la percussione nella medesima località dà una completa mutezza. Un vescicante è applicato, una pozione con china e aconito è prescritta, prende pure una dose di 60 centig. di chinino e del brodo. L'11 Maggio la traspirazione è comparsa abbondantissima; gli sputi divengono rari e facili, la mutezza è meno estesa, il rantolo crepitante più superficiale. Si continua l'uso del chinino. Il 13 Maggio i sintomi locali sono scomparsi, lo stato generale è discreto, e due giorni appresso la guarigione è completa.

Ma quì non è tutto. Il figlio di questa donna, volontario nei Cacciatori a piedi, che ha ricevuto un permesso di 48 ore per visitare i suoi parenti, ritornato al suo Reggimento, cadde ammalato due giorni dopo il suo arrivo, ed entra nell'Ospedale Militare. Risulta da positive informazioni, che esso è stato affetto da pleuro-pneumonite, della quale guarì alla fine del secondo settenario.

Kuhn (1), durante *l'epidemia della prigione di Moringen* nel 1875, osservò numerosi casi di contagio tra gli infermieri e gli ammalati cronici degenti nella medesima sala degli ammalati di pneumonite. In alcuni di questi casi il contagio sembrò manifestarsi non solo in una maniera diretta, ma anche mediatamente coll'intermezzo d'un'altra persona, la quale restava immune dalla malattia.

Il caso osservato con cura dal D.r Daly (2), può essere considerato come un tipo di contagio famigliare. Sei membri d'una medesima famiglia,

(1) Kuhn — l. c.
(2) Daly — *The Lancet* — t. II. pag. 824 - 1881.

sopra 8, furono colpiti l'un dopo l'altro da pneumonite: la madre e la nonna muojono; i quattro bambini guariscono. Il padre ed i domestici soli sfuggirono alla malattia.

I fatti descritti dal D.r Ritter (1) sono veramente curiosi; trattasi ancora *d'una epidemia di casa.* In una famiglia in poco tempo s'ammalarono di pneumonite 7 individui; tutti questi morirono. Dodici giorni dopo un mercante girovago viene in questa casa per fare delle riparazioni ad una gabbia d'uccelli: un conoscente della famiglia assiste a questa riparazione.

Poco dopo tutti e due questi individui cadono ammalati di pneumonite. Un impiegato per affari di famiglia, si trattiene in questa casa per alcune ore nella stanza ov'era la gabbia degli uccelli; poco dopo egli pure cadde ammalato di pneumonite. Ritter vorrebbe attribuire questa epidemia agli escrementi degli uccelli, i quali erano ammalati e che perirono tutti l'uno dopo l'altro.

L'*epidemia di casa* osservata da Pathett (2), presentò un carattere di gravità del tutto particolare. Questo Dottore il 13 Gennaio 1876 è chiamato a curare un signore di 73 anni, che era affetto da pneumonite. Il giorno appresso l'ammalato muore; nello stesso giorno cadde ammalato un fratello di 66 anni della stessa malattia e muore egli pure. Due altri fratelli, l'uno di 63 anni l'altro di 64, alcuni giorni dopo s'ammalano per pneumonite e muojono tutti e due nello stesso giorno. La sorella di 61 anno, che assistette i fratelli durante la loro malattia, s'ammala e muore per una pneumonite destra.

Il D.r Müller (3) assistette ad un'epidemia di casa. La madre di 53 anni cadde ammalata di pneumonite il 25 Novembre 1873, poi il padre il 6 Dicembre, il figlio maggiore il 7 Dicembre, la figlia l'8 Dicembre, il figlio più giovane il 10 Dicembre. Tutti guarirono: solo la convalescenza fu lunghissima.

Nell'*epidemia di Tregnago* (1883) da noi descritta, numerosi furono i casi di contagio; li togliamo testualmenle dalla nostra *Monografia sulla pneumonite epidemica:* (4).

*** S. C., d'anni 40, esercitava il mestiere di venditore girovago di olii e saponi; andò sempre incolume da malattie.

Un giorno desiderò andar a visitare un suo cognato gravemente ammalato di pneumonite.

Partì da casa sua, bellissima essendo la giornata; da molto tempo non vedendo il suo parente e per incoraggiare la sorella, s'intrattenne nella piccola

(1) Ritter — *Deutsch. Arch. für Klin. Med.* — t. XXV. 1880.
(2) Patchett — *The Lancet* — 25 Febbraio 1882.
(3) Müller — *Deutsch. Arc. Klin. Med.* — 1878 pag. 127.
(4) Massalongo — l. c. pag. 70.

stanza dell'ammalato per varie ore. Nel tramontare del sole fece ritorno a casa sua; durante la via provò un'insolita prostrazione ed un leggero male di testa; alla sera non volle cenare, dicendo non sentirsene voglia, ciò che sembrò strano, essendo sempre di ottimo appetito; i famigliari l'attribuirono all'impressione morale subita alla visita di suo cognato. La mattina appresso si alzò alla solita buon'ora, prese la sua cesta per fare l'usuale giro pei casolari sparsi qua e là sui monti; dope due ore, persistendo la prostrazione della sera avanti, tornò a casa; la cefalea era più forte, gravativa: cominciò ad avere alcuni brividi di freddo, estesi al dorso ed agli arti.

Il terzo giorno volle stare a letto non sentendosi la forza d'alzarsi; passò quella notte inquietissima, ai brividi ripetuti di freddo susseguì un senso di calore molesto alla pelle; prese per poco tempo sonno e quindi svegliossi di soprassalto; alla sera venne in campo il dolore puntorio, febbre elevatissima, e si sviluppò una pneumonite che in quindici giorni uccise il paziente.

*** Una donna d'un paese vicino viene a Tregnago per assistere un suo fratello ammalato di pneumonite; dopo quindici giorni essa stessa si ammala e viene côlta da pneumonite; suo marito corre subito a trovare la sua donna; tornato a casa, dopo tre giorni egli pure ammala di pneumonite.

*** Una donna va ad assistere una conoscente affetta da pneumonite; alcuni giorni dopo, essa pure è assalita dalla stessa malattia; con essa dormono nello stesso letto i suoi due figliuoletti, l'uno di tre, l'altro di cinque anni; colla distanza di due giorni l'uno dall'altro ammalano tutti e due di pneumonite.

*** Il veterinario del paese è ammalato gravemente di pneumonite; nella stessa sua stanza era a letto da alcuni giorni una sua figlia di quindici anni, affetta da catarro enterico acuto; tre giorni dopo lo sviluppo della pneumonite nel padre, la figlia pure ammala della stessa forma morbosa.

*** Un bambino di cinque anni ammala di pneumonite; poco lungi dalla guarigione, ammala della stessa malattia il padre che dormiva nella stessa camera, e, sette giorni dopo il padre, è côlta rapidamente, dalla stessa malattia, la madre.

*** Un padre di famiglia è a letto aggravato per pneumonite; nello stesso letto degeva da alcuni giorni un suo figlio di otto anni, affetto da catarro enterico; questi, sei giorni dopo, ammala pure di pneumonite; da questa stessa malattia è colpita pure sua sorella di quattordici anni, che dormiva nella camera vicina. Una parente, di questa disgraziata famiglia, viene a trovare i suoi congiunti e resta ad assisterli per alcuni giorni; ritornata a casa, pure nello stesso giorno, viene presa da dolore puntorio e si svolge una pneumonite; suo marito, unico individuo che poteva assisterla, cadde ammalato sei giorni dopo della medesima malattia della moglie.

Casi di contagio nella pneumonite vennero già descritti da Courvoisier, Hoegler, Schroter, Sée (1), Hennig, Costello, Lebert, Giornetti, Bernard. Anche recentemente nuove osservazioni sembrano dimostrare che la pneumonite si può manifestare per contagio; questo significato hanno i casi descritti da W. G. Smith (2), Lemaire (3), Tham (4), E. Bell (5), Lancereaux (6) e Moellmann (7).

Ben inteso che se gli elementi patogeni (pneumococchi) sono *necessarii*, essi non sono *sufficienti* per determinare una pneumonite; ci vuole ancora il consenso dell'organismo, la *ricettività*, anzi, secondo Netter (8), occorre " le consentement de l'organe. „ Bisogna, in una parola, che i pneumococchi arrivati nel polmone vi si arrestino e vi si moltiplichino. Senza queste condizioni, il soggetto, quantunque contaminato, non contrarrà la pneumonite. Il contagio può avvenire tanto *nel corso* d'una pneumonite, quanto *dopo la guarigione* della stessa. Se la contagiosità della pneumonite nel maggior numero delle osservazioni è moderata o debole, vi sono alcuni casi, e noi ne abbiamo veduti parecchi, nei quali questa contagiosità non la cede con quella delle più pericolose febbri eruttive (osservazioni di Butry, Müller, Daly, Patchet e nostre). Non è sempre necessario per la trasmissione della malattia che il contatto sia stato intimo, ripetuto e prolungato, gli oggetti inerti che sono stati in relazione con un pneumonico potendo essere i veicoli del contagio; nei casi di Mendelsohn (9) e di Flindt (10) il contagio venne portato dal letto, dalle coperte e da altri oggetti del mobilio. L'osservazione mostrò anche che il contagio può essere trasmesso per mezzo *d'una terza persona rimasta sana* (Penkert, Flindt). Il contagio pneumonico può operarsi anche a distanza essendo diffusibile; le osservazioni di Netter (11), Secrétan (12), Lancereaux (13), Rondet (14) e Knoevenagel, (15),

---

(1) Sée — *Leçons cliniques sur les pneumonies infectieuses* — 1882.
(2) W. G. Smith — *Dublin Journal of. Med. Sc.* — 1885.
(3) Lemaire — *Normandie Médicale* — 1886.
(4) Tham — *Bidrag till kün. om den crupösa pneumonie Smittsamhet* — 1886.
(5) E. Bell — *The Cincinnati Lancet Klinik XVIII. 12.*
(6) Lancereaux — l. c.
(7) Moellmann — l. c.
(8) Netter — *Contagion de la pneumonie* — Archives Générales de Médecine — 1888.
(9) Mendelsohn — *Die infectiose Natur der pneumonie* — Zeitschrift. Klin. Med. — 1884.
(10) Flindt — *Den alm indelige croupose pnemonis stilling blandt infections sygdommene* — Copenaghen 1882.
(11) Netter — l. c.
(12) Secrétan — *Pneumonie infectieuse* — Revue Médicale de la Suisse Romande 1885.
(13) Lancereaux — Arch. Gén. de Méd. 1887.
(14) Rondet — Lyon Médical 1887.
(15) Knoevenagel — *Epidemie artiges Auftreten von Lungenentzündung in der Garnison Schwerin* — Dentsche militaeraerztliche Zeitschrift. 1888.

stabiliscono che questo modo di contagio a distanza non è raro ed avviene in queste condizioni: " un malade ou un convalescent séjournent depuis plusieurs „ semaines dans une salle d'hôpital. Ils n'ont pas encore quitté le lit et ne son „ exposés à aucune des causes ordinairement invoquées de la pneumonie. Mais „ un pneumonique entre dans la salle et on le couche dans leur voisinage. Cinq „ à sept jours après ils sont pris à leur tour de pneumonie. S' il y a conta- „ mination elle n'a pu se faire qu'à distance, car ils n'ont pas approché de „ l'entrant et n'ont eu à leur portée aucun objet lui ayant servi. „ (Netter).

La *resistenza* del contagio pneumonico è piuttosto forte; conservò per *cinque settimane* la sua attività in un appartamento disabitato (Herr) (1). Kuhn (2) e Flindt riportano varii casi nei quali i vestiti o le lenzuola di pneumonici sono stati, vario tempo dopo la fine della malattia, l'origine di nuove pneumoniti. In una osservazione di Flindt (3), il contagio pneumonico seguì una famiglia nelle sue numerose peregrinazioni; Scroeder (4), Keller (5) e Bohn (6) descrivono numerosi fatti dai quali risulta la persistenza della attività del contagio pneumonico in determinate località, case o famiglie. Secondo Netter il contagio *dopo la guarigione* produce cinque volte più di pneumoniti che quello che si opera *nel corso* della malattia, e ciò in base ai documenti raccolti da Chaumier, Riesell e Flindt. La lunga persistenza dell'attività del contagio pneumonico spiega l'*eredità della pneumonite* osservata da alcuni medici in alcune famiglie (Riesell, Alison). È pure possibile la trasmissione *intra-uterina* del contagio pneumonico; le osservazioni di questa natura non sono numerose; ricorderemo quella del D.r Thorner (7). Gli esperimenti del resto del Prof. Foà e Bordoni-Uffreduzzi (8) dimostrarono la possibilità del contagio del feto. Vedremo più avanti come la persistenza del contagio pneumonico sia stata dimostrata anche dal D.r Netter (9), il quale trovò che la saliva di persone che hanno avuto una pneumonite contiene, per lungo tempo dopo la guarigione, l'agente patogeno della pneumonite, il pneumococco.

Benchè alcuni autori affermino non aver veduto nessun caso di contagio

---

(1) Herr — *Verhandelungen des natur historischer, Vereins der Rheinlande und Westphalens*, 1872.

(2) Kuhn — *Die contagiose Pneumonie* — D. Archiv. f. Klin. Med. 1878. XXI.

(3) Flindt — l. c.

(4) Scroeder — *Zur Statistik der croupoesen Pneumonie* — Thèse Kiel, 1882.

(5) Keller — *Zur Aetiologie der croupoesen pneumonie*, 1883.

(6) Bohn — *Ueber einige Punkte aus der heutigen Lehre von der croupösen Pneumonie* — Deutsche Med. Wochenschrift, 1887.

(7) Thorner — *Ein Fall von Pneumonia croupoesa congenita* — Thèse Munich, 1884.

(8) Foà e Bordoni-Uffreduzzi — *Sulla eziologia della meningite cerebro-spinale acuta* — Archivio per le Scienze Mediche, 1887.

(9) Netter — *Du microbe de la pneumonie dans la salive* — Société de Biologie, 1887.

nelle epidemie da loro descritte, come Torchet, Rodmann, Hirsch, Grimshaw e Moore, pure i fatti succitati sono di tal natura da *autorizzarci a considerare il contagio nella pneumonite, sotto determinate circostanze, come dimostrato.* Bisognerebbe assolutamente cambiare, come dice G. Sée (1), il senso della parola *contagio*, per non vedere in questi fatti degli esempi di trasmissione contagiosa della pneumonite. Questi esempi giudichiamo casi di contagio, basandoci su quegli stessi criterî, su quelle medesime prove che ci servono per stabilire la contagiosità della difterite, del vajuolo, del morbillo. etc. „ „ Si ha forse il diritto d'invocare, scrive Sée, davanti questi fatti così netti, „ la semplice coincidenza unicamente perchè i fatti sono in contraddizione „ coll'insegnamento tradizionale? „

Concluderemo:

1.° *La pneumonite fibrinosa lobare acuta può trasmettersi da individuo ad individuo nello stesso modo che si trasmette da individuo ad individuo la difterite, il vajuolo, etc.;*

2.° *Esiste adunque il contagio nella pneumonite fibrinosa lobare acuta.*

(1) G. Sée — l. c. pag. 121.

CAPITOLO VI.

Microorganismi della Pneumonite.

Dall'epoca in cui il concetto della natura infettiva della pneumonite si è fatto strada in Patologia, sorse naturalmente la domanda se questa malattia era prodotta da un microbio speciale; e le ricerche a questo scopo dirette incominciarono e progredirono.

Il Prof. Billroth (1) fu forse il primo che abbia trovato dei microorganismi nell'essudato pneumonico, dei cocco-bacterî; ma non aggiunge maggiori illustrazioni.

§ 1.° **Da Klebs a Friedländer.**

Si deve il merito d'aver per il primo descritto nel 1875 un microorganismo *speciale,* come causa della pneumonite franca, al Prof. Klebs (2); chiamò questo microbio *monas pulmonale.* Lo rinvenne nel contenuto dei bronchi del polmone epatizzato, nel liquido cefalo-rachidiano dei ventricoli cerebrali, nel sangue, nei reni e nel fegato. Primieramente trovò queste medesime *monadine* nello sputo, che figurò nella Tavola V annessa al suo lavoro. Questo microorganismo aveva per carattere essenziale la sua mobilità, una forma sferica,

---

(1) Billroth — *Untersuchungen über die Vegetations formen von Cocco-bacteria septica, etc.* pag. 56 — 1874.

(2) Klebs — *Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten* Arch. für exper. pathol. Bd. IV. pag. 421-472.

isolato od accoppiato ed in catena, della grandezza di 0,8 μ. —; in mezzo a questi corpi sferoidali, semoventi, trovò anche dei bastoncini d'uguale grandezza, ma 6 od 8 volte più lunghi, i quali presentavano dei restringimenti, che dividevano il bastoncino in segmenti d'uguale lunghezza e larghezza. Avendo trovato queste *monadine* anche nella corizza, nelle nefriti ed epatiti interstiziali, nel colèra nostrano, nella parotitide epidemica, formò di tutte queste malattie, ove riscontrava il *monas pulmonale*, un solo gruppo patologico.

Coltivando le monadine dello sputo in albumina e gelatina, osservò che le catene si scindevano in singole monadine, le quali di nuovo formavano delle figure grossolane a biscotto *(plumpe, semmelförmige)*, foggiandosi da ultimo sotto forma di filamenti articolati, moventisi in linea spirale; altri bastoncini poi si disponevano parallelamente formando delle piastre, dei mosaici, delle sfere. Questo progressivo sviluppo durava solitamente 48 ore ad una temperatura da 16 gradi a 25 C., la più opportuna a questo lavorio.

Klebs trovò pure queste stesse monadine polmonali in casi in cui erano combinate varie malattie infiammatorie, cioè:

I.° Infiammazione di cuore, rene e polmone;

II.° Infiammazione di cuore e polmone;

III.° Del cuore e rene;

IV.° Del rene e polmone.

Egli perciò venne condotto ad ammettere, che le monadine penetrando nell'organismo, per le vie dell'apparato respiratorio, digerente e per la cute, possano nel loro primo stadio, circolare nell'organismo umano senza produrre danno, venendo eliminate per le urine, ma che sotto speciali condizioni (raffreddamento), alterandosi il liquido sanguigno, ne venga favorito il loro ulteriore sviluppo, originando infiammazioni acute (pneumonite crupale, meningite, nefrite, endocardite). In una prima serie d'esperienze, Klebs ed il suo Assistente Lubinski, inoculando il liquido della secrezione bronchiale d'un pneumonico, mercè una semplice ferita fatta sulla cornea senza attraversarla, non ottennero nessun risultato, i conigli inoculati non avendo presentato alcun disordine nello stato generale. Ma non fu così nella seconda serie d'esperienze iniettando lo stesso liquido nella camera anteriore dell'occhio. Le esperienze di questa seconda serie sono in N. di 9; il liquido di inoculazione fu, ora il segreto bronchiale d'un pneumonico, ora il liquido estratto dalla camera anteriore dell'occhio d'un coniglio già inoculato. In quattro sole di queste esperienze, il polmone presentò i caratteri dell'epatizzazione, contemporaneamente ad altre lesioni viscerali, sopratutto del cuore e dei reni. Nella quinta esperienza, in cui avevano iniettato, nella camera anteriore dei due occhi, il secreto bronchiale di due individui, l'uno morto per *nefrite cronica interstiziale e bronchite*

fibrinosa, l'altro per *nefrite granulosa, bronchite, pleurite fibrinosa e cancro del piloro*, trovarono alla autopsia del coniglio, che morì 14 giorni dopo, *pleurite fibrinosa, pneumonite cruposa in ambedue i polmoni, pericardite fibrinosa e miocardite.* L'esame istologico non dimostrò l'esistenza di monadine nel sangue, ma numerose ne rinvenne e vivacissime nel liquido pleurale. I tagli di porzione del polmone epatizzato, esaminati dopo indurimento, fecero vedere, negli alveoli, vicino ai depositi fibrinosi ed epiteliali, dei numerosi corpi in forma di bastoncini, resi più appariscenti dopo aver sciolta la fibrina con degli alcali. Nei bronchi, oltre delle cellule epiteliali appiattite, si trovarono dei depositi di filamenti delicati riuniti fra di loro, sia parallelamente, sia perpendicolarmente alla superficie della mucosa; questi stessi filamenti esistevano anche sotto l'epitelio e dentro il parenchima. I focolaj grigi del tessuto cardiaco contenevano alcuni globuli di pus in mezzo ad un grande ammasso di questi stessi filamenti. Nella prima esperienza, dopo aver iniettato nella camera anteriore d'un occhio del coniglio del secreto bronchiale d'un pneumonico, trovarono all'autopsia dell'animale morto il 13.° giorno, *epatizzazione qua e là dei polmoni* e quasi dell'intero lobo inferiore del polmone sinistro, *pericardite fibrinosa, endocardite, nefrite e miocardite;* l'orina conteneva delle monadine mobilissime. Al microscopio si trovarono, nelle zone polmonali epatizzate e nel tessuto cardiaco, della fibrina, dei globuli di pus ed una grande quantità di bastoncini e granulazioni; vennero trovati questi stessi microorganismi in quantità discreta nei reni, attorno ai vasi sanguigni e dentro le guaine linfatiche perivascolari, le quali si mostravano riempite e dilatate per le monadine.

Nelle altre esperienze, servendosi dell'umor acqueo tolto dal I.° e V.° coniglio (esperienza 2.ª, 3.ª, 7.ª), Klebs ottenne solo lesioni locali della cornea, da ricordare quelle difteriche, oppure (esperienza 8.ª e 9.ª), iniettando direttamente nel polmone del pus preso dal naso del 7.° coniglio, produsse dei focolaj giallastri sul luogo dell'iniezione ed essudato siero-sanguigno con alcuni fiocchi fibrinosi nelle cavità pleuriche. I conigli della 4.ª e 6.ª esperienza non diedero alcun risultato, essendo morti per tracheo-pneumonite caseosa, che dominava sotto forma epidemica in questi animali.

Risultati positivi adunque collo sputo pneumonico non diedero che la I.ª e V.ª esperienza, usando lo sputo di individui affetti da nefrite granulosa e da nefrite interstiziale e carcinoma.

Il Prof. Marchiafava (1) e noi (2) pure trovammo nello sputo di pneumonici

(1) Marchiafava — *Nelle Istituzioni d'Anatomia Patologica del Prof. C. Tommasi-Crudeli.* t. I. pag. 186. Torino 1882.

(2) Massalongo — *La Pneumonite Epidemica.* pag. 90 — Padova 1883.

e nell'essudato alveolare di focolai pneumonici, nell'endocardite, che accompagna la pneumonite e nel liquido torbido ottenuto per pressione dalle papille renali, queste stesse monadine descritte da Klebs.

Nel 1883, Giles (*On the pathogenesis of pneumonia* — Britich. Med. Journal 1883 n. 117) constatava nel sangue e negli sputi di molti soldati colti da pneumonite in una delle frequenti epidemie delle Indie Inglesi, un microbio analogo a quello di Klebs; dice aver ottenuto risultati positivi nei conigli.

Ma le esperienze dell'Illustre Professore di Zurigo non vennero convalidate da numerose ricerche di controllo, fatte da altri osservatori (Veraguth, Griffini e Cambria).

Eberth nel 1881 ritornò sopra questa questione, pubblicando un caso di pneumonite complicata a meningite, all'autopsia del quale trovò nelle meningi una quantità considerevole di corpuscoli arrotondati od ovalari, ora isolati, più spesso riuniti a due a due, animati da movimenti attivi, aventi sede negli spazi sottoaracnoideali, sopratutto nei punti d'entrata dei vasi nella sostanza cerebrale. Questi diplococchi trovò anche nei polmoni e più abbondanti ancora nelle pleure e nelle piccole vene polmonali. Eberth concluse che la meningite non era una complicazione, ma uno degli elementi del processo morboso, e che questo processo non era altro che il risultato della penetrazione nell'organismo d'un agente infettivo. Ma la specificità di questo microbio cadde per mano dello stesso Eberth (1) avendolo tosto trovato anche in moltissime e diverse malattie: nel pus d'una mediastinite complicante una pleurite, in un focolajo di gastrite flemmonosa, in un individuo affetto da pseudo-reumatismo con suppurazioni articolari multiple, nel pus d'un ascesso retrofaringeo, in varii casi di osteomielite maligna con nefrite suppurata etc.

Koch (2) pure avendo esaminati i polmoni d'un individuo morto di pneumonite, trovava negli alveoli situati al limite della parte epatizzata, dei microbî somigliantissimi per l'aspetto a quelli dell'eresipela. Nei reni ne esistevano alcuni dentro i vasi, isolati o riuniti in catena.

Griffini e Cambria (3) hanno trovato nel sangue e nello sputo dei pneumonici un bacillo speciale lungo 2 - 2,5 μ. e largo da 0,8 a 0,9 μ., leggermente strangolato nel mezzo colle estremità arrotondite, differente, secondo loro, dalle monadine di Klebs; colle inoculazioni praticate su larga scala, questi

(1) Eberth — *Zur Kenntniss der Mycotischen Processe* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XXVIII pag. 1-42. 1881.

(2) Koch — *Mittheilungen aus d. k. Gesundheitsamte.* t. I. pag. 46. 1881.

(3) Griffini e Cambria — *Sull'eziologia della polmonite cruposa. Studio Sperimentale* — Giornale Internazionale di Scienze Mediche fasc. 4. 5. 6. Napoli 1881.

autori non ottennero che fenomeni setticoemici e mai la pneumonite, benchè avessero potuto riscontrare negli animali inoculati il loro bacillo, che considerano perciò come un fatto secondario.

Marchiafava (1) e Werner, constatarono a lor volta la presenza di microbî elittici nel liquido raccolto dal taglio d' un polmone epatizzato.

Bozzolo (2) di Torino, in un caso di meningite cerebro-spinale con pneumonite crupale sinistra, pleuro-pericardite ed endocardite, dimostrava come l'associazione di tanti processi morbosi debba considerarsi, non già come una semplice coincidenza o come una complicazione, ma bensì come processi dipendenti da una causa unica, cioè da un'infezione bacterica. Rinvenne infatti, nel succo polmonale, nell'essudato meningeo, nelle vegetazioni dell'endocardio, dei diplococchi. Servendosi del succo polmonale e del liquido dei ventricoli cerebrali di due individui morti per meningite cerebro-spinale con pneumonite, l'uno allo stadio dell'epatizzazione rossa e l'altro allo stadio dell'epatizzazione grigia, produsse negli animali fenomeni setticemici nel primo caso, e fenomeni tetanici nel secondo; nel sangue di questi animali inoculati trovò gli stessi diplococchi.

Köbner, (*Soc. di Med. di Berlino*, 1882) e Weiss (*Lungen. d. Rinde*, 1880) dichiararono aver fino dal 1873 osservato nella peripneumonite dei bovini dei micrococchi.

§. 2.° Da Friedländer a Fränkel.

Ma la descrizione più completa e più precisa d'un microbio della pneumonite, ci venne data da Friedländer (3), facendo entrare in una nuova fase la questione etiologica della pneumonite fibrinosa acuta. In 8 casi di pneumonite franca egli trovò (autopsia da 5 a 24 ore dopo la morte) sempre, meno che dal 9.° al 13.° giorno, nell'essudato fibrinoso, nella pleura, etc., dei micrococchi di forma elissoide (lunghi 1 μ. e larghi $^1/_3$ meno), isolati, accoppiati a due a due o sotto forma di rosario, mai formanti colonie.

Leyden (4), in una comunicazione fatta alla *Società di Medicina di Berlino* il 20 Novembre 1882, disse aver trovato nella pneumonite il medesimo micrococco elissoide di Friedländer, ricordando la sua rassomiglianza con quello

(1) Marchiafava — *Dei recenti studi sulla natura delle malattie d'infezione* — Collezione It. di Letture sulla Medicina, Milano 1881, pag. 35.

(2) Bozzolo — *Pneumonite crupale e Meningite cerebro-spinale* — Gior. della R. Acc. di Med. di Torino, 1883.

(3) Friedländer — *Ueber Schizomycetem* — Wirchow's Arch. t. I. XXXVII. 1882.

(4) Leyden — *Demostration uber infectiöse Pneumonie* — Deutsche Med. Zeitung. 30 Novembre pag. 609, 1882.

dell'eresipela. Il Clinico di Berlino fece le sue ricerche sul sangue e sull'essudato polmonale, cavato dai malati col mezzo di una siringa di Pravaz. In un caso l'autopsia, fatta sei ore dopo la morte, permise di trovare in grande quantità quelli stessi organismi, che 36 ore prime avea veduto nell'essudato polmonale cavato colla siringa. Güuther, in un caso di pneumonite al 9.º giorno, osservò questo stesso microorganismo, pel primo, circondato da una *capsula incolore.*

Leyden (1), un anno dopo sostenne pure, come Bozzolo, che la meningite essudativa e la meningite cerebro-spinale, devono essere avvicinate a certe forme di pneumonite, non solo clinicamente, ma anatomicamente, perchè in ciascuna di queste malattie potè constatare il medesimo diplococco.

Massimiliano Mätray (2), sopra 16 casi di pneumonite, trovò sempre negli sputi una gran quantità di micrococchi della medesima forma e grandezza di quelli osservati da Friedländer e circondati da una capsula molto trasparente; mai zooglee. Mätray però dice d'aver trovato questi stessi cocchi anche in altre malattie, ma aggruppati differentemente e sempre in quantità più scarsa che negli sputi dei pneumonici. Ziehl (3) vide questi stessi micrococchi nello sputo dei pneumonici, ma senza capsula. Mendelsohn (4), allievo di Leyden, confermò le ricerche del maestro e credette poter giudicare della gravità dei casi di pneumonite dall'abbondanza dei micrococchi pneumonici nello sputo. Salvioli, Zässlein (5) e Maragliano (6) costantemente trovarono nella pneumonite un micrococco ovoide analogo a quello di Friedländer; raro negli sputi al 3.º giorno di malattia, diventa frequente al 6.º e 7.º, per scomparire al 10.º giorno; vennero pure trovati nel siero delle vesciche, ottenute colle mosche di Milano, microorganismi analoghi a quelli dell'espettorato. Secondo questi autori, la maggior e minor ricchezza di micrococchi negli sputi è indipendente dalla gravezza della forma pneumonica e dalla elevazione termica: essi sono più copiosi al declinare della febbre.

Questa ultima osservazione, contraria all'opinione già espressa da Mendelsohn, venne confermata dallo stesso Friedländer, dichiarando che la constatazione di microbi negli sputi era senza valore alcuno, attesochè il micrococco pneumonico non possiede dei caratteri abbastanza distinti da riconoscerlo a

(1) Leyden — Contralblatt f. Klin. Med. N. 10 pag. 161 — 1883.
(2) M. Mätray — *Ueber Pneumonie - Kokken* — Wiener Med. Presse N. 10 - 17 Giugno 1883
(3) Ziehl — *Ueber das Vorkommen der Pneumonie - Kokken in pneumonischen Sputums* - Centralblatt f. Med. Wissenschr N. 25 pag. 225 - 1883.
(4) Mendelsohn — *Die infectiöse Natur der Pneumonie* — Zeischr f. Klin Med. Bd. VII. 1883.
(5) Zässlein — Centralblatt f. d. Med. Wiss. N. 41 — 1883.
(6) Maragliano — L'Imparziale N. 22 — 1883.

colpo sicuro in mezzo a numerosi altri microbi analoghi che possono svilupparsi nelle mucosità bronchiali, tracheali e laringee senza concomitante pneumonite; di più anche quando si fosse sicuri d'aver sotto gli occhi i veri cocchi pneumonici, la loro abbondanza negli sputi non può avere alcun significato, perchè uno sputo può soggiornare molto tempo nell'albero bronchiale prima d'essere espulso, e durante questo tempo, i micrococchi vi si moltiplicano alla temperatura del corpo con una straordinaria rapidità. Salvioli e Zässlein hanno anche coltivato la sierosità dei vescicanti dei pazienti affetti da pneumonite nel brodo di vitello e di bue liquido a temperatura di 37. C. — 39. C; hanno così potuto ottenere delle culture pure dei cocchi pneumonici da loro descritti, che inoculate a diversi animali diedero risultati positivi ed uniformi.

Le cose erano a questo punto quando nel Novembre 1883 Friedländer e Fröbenius (1), fecero una dettagliata *Comunicazione* alla *Società di Medicina Interna di Berlino* sopra questo argomento, dopo più numerose ricerche ed esperienze. Dopo alcune considerazioni generali, essi rispondono alle obbiezioni che il primo lavoro di Friedländer aveva sollevato e specialmente a quella della non costanza del suo micrococco pneumonico in tutti i casi di pneumonite; il microbio della pneumonite deve essere ricercato con molte precauzioni non conservando ed assorbendo con facilità la materia colorante, sottraendosi così all'esame. Di più essi dissero che, in quelle medesime località ove si trovano i micrococchi, si riscontrano d'ordinario grandi quantità di nuclei, che, essendo essi pure molto colorati, riesce difficile distinguerli dai veri micrococchi, ciò che può avvenire per la sola fibrina colorandosi intensamente ed impedendo di distinguere i microorganismi pure colorati. Bisogna, per evitare questi inconvenienti, seguire il metodo indicato da Gram di Copenhagen, metodo che consiste nell'immergere i copri-oggetti od i tagli, prima della decolorazione, in una soluzione di joduro di potassio jodurato. Le ricerche di Friedländer sono state fatte sempre coll'essudato pneumonico preso sul cadavere; i polmoni devono essere freschi e senza traccia di decomposizione apparente, i tagli devono essere fatti sopra un grosso pezzo di polmone epatizzato presso la superficie polmonale con un coltello riscaldato alla lampada. Le parti utilizzate specialmente da Friedländer erano quelle ove i bronchi erano otturati completamente da coaguli fibrinosi, in modo con ciò da evitare per quanto era possibile ogni secrezione bronchiale così ricca di microorganismi. Friedländer e Fröbenius trovarono che una grande parte

(1) Friedländer et Fröbenius — *Die mikrokokken der pneumonie* — Fortscrltte der Med. Bd. I. 15 Novembre 1883.

di cocchi o tutti erano circondati da uno strato più o meno largo di sostanza colorantesi col violetto di genziana o colla fuxina, in bleu sbiadito od in rosso, formando intorno ai cocchi una specie di inviluppo o di *capsula*; questa ha raramente una larghezza minore del cocco stesso, spesso la supera del doppio e del quadruplo. Se il micrococco è isolato, la forma della capsula è geometricamente simile al cocco stesso, come è invece elittica se il microbio pneumonico è pure elittico; quando i micrococchi sono accoppiati a due a due, come suol avvenire più comunemente, la capsula forma un elisse allungata attorno al diplococco, che può essere più grande, cilindrica ed arrotondata quando circonda 3 o 4 cocchi ad una volta. Videro anche nell'interno di queste capsule allungate, in luogo d'un diplococco, una specie di bastoncino male delimitato, risultante forse, dall'unione di più cocchi; rare volte alcune capsule erano prive del cocco centrale. Non trovarono mai questi micrococchi ammassati (*Zooglee*). L'acqua distillata fa scomparire la capsula, lasciando isolato il cocco, mentre gli acidi a diverso grado di concentrazione risparmiano il contorno esterno della capsula, facendo scomparire solo la delimitazione tra il micrococco centrale e la capsula, di tal maniera da sembrare che il cocco non abbia nulla a che fare colla capsula stessa. Le preparazioni, trattate con l'acqua distillata e gli alcali diluiti, non dimostrano mai la capsula, ciò che invece riesce facile colle preparazioni trattate cogli acidi; l'alcool, l'etere, il cloroformio non hanno alcuna influenza apparente sulle capsule. Queste differenti reazioni fecero pensare a Friedländer e Fröbenius, che le capsule dei micrococchi della pneumonite siano formate essenzialmente di *mucina* o di una sostanza analoga. Questi autori si sono convinti che il metodo migliore per vedere queste capsule, è quello d'impiegare una soluzione di violetto di genziana nell'acqua d'anilina; dopo la colorazione si deve trattare per una mezz'ora il preparato coll'alcool, dopo averlo passato per un bagno della soluzione di Gram (joduro di potassio jodurato).

Si possono esaminare queste preparazioni nell'acqua distillata o nel balsamo del Canadà dopo averle disseccate. Friedländer osserva che la formazione d'una *capsula* non è stata che raramente segnalata negli schizomiceti; le ricerche di controllo, che questo autore ha fatto in affezioni diversissime, non hanno dimostrato che raramente un simulacro di capsula in varii microorganismi. In tutte le altre forme di pneumonite, Friedländer non ha mai trovato che dei microorganismi privi di capsula, fatto quest'ultimo che le nostre ricerche sulle broncopneumoniti dei bambini hanno dimostrato falso (vedi *Etiologia delle Pneumoniti Secondarie*). Sopra dei tagli di polmoni colpiti da pneumonite fibrinosa acuta recente, la capsula non manca mai ed è perciò per Friedländer e Fröbenius quasi caratteristica di questa

malattia. Vennero pure trovati questi micrococchi capsulati, oltrechè nel polmone, negli essudati pleurici e pericardici, che tanto frequentemente si vedono associati alla pneumonite acuta; l'aspetto torbido di questi liquidi di solito non è dovuto che alla grande quantità di micrococchi che essi contengono. L'esame del sangue e degli altri organi non ha dato agli autori tedeschi alcun risultato. Quando la pneumonite data da più di 6 giorni, allora il tessuto polmonale epatizzato contiene spesso dei numerosi micrococchi senza capsula.

Questi diligenti osservatori hanno potuto ottenere delle culture pure dei micrococchi della pneumonite, sopra dei mezzi solidi secondo il metodo di Koch, sopra la gelatina-peptone, ove si sviluppano rapidamente alla temperatura da 15 a 20 C. Oltre che la capsula, sarebbe poi la forma della cultura, caratteristica e distintiva per questi microbî. Raccogliendo colle precauzioni convenienti una piccola parte d'essudato pneumonico e seminandolo alla maniera di Koch sulla gelatina-peptone o sul brodo di Liebig, non si tarda a veder svilupparsi una piccola massa biancastra che ingrandisce a poco a poco e che si solleva al di sopra del terreno di coltura, sotto la forma di una piccola cupola emisferica del volume d'una lenticchia, nello stesso tempo che delle granulazioni avvicinate dello stesso colore si sprofondano verticalmente nella gelatina fino ad una discreta profondità. Molto felicemente perciò il Friedländer, chiamò questa cultura, per la sua forma, *Nagelcultur*, *coltura a chiodo.*

Sempre con questa prima coltura potè riprodurne parecchie sotto la medesima forma di generazione in generazione; questi prodotti di coltura, esaminati col processo suddescritto, si mostrano costituiti da diplococchi ellissoidi, ma privi di capsula della quale però si provvedono allorquando vengono inoculati nei sorci. Le esperienze praticate con delle colture pure, per mezzo di iniezioni nei polmoni e nelle cavità pleurali dei conigli, non hanno dato alcun risultato, mentre sono riuscite benissimo nei sorci e nei porcellini di India; hanno potuto ottenere delle pneumoniti e delle pleuriti con elevazione della temperatura, con esito anche letale. Friedländer poi si è assicurato colle colture e colle inoculazioni che i micrococchi della pneumonite e le loro capsule presentano delle grandezze diverse secondo la specie animale, così il micrococco del sorcio è molto più grande di quello dell'uomo (del doppio o del triplo), la capsula di quello del pollo d'India, è più larga di quella del sorcio, ecc. Per ovviare alle obbiezioni fatte, che queste pneumoniti sperimentali potessero essere di natura puramente traumatica, effetto delle iniezioni, Friedländer intraprese delle esperienze di trasmissibilità della pneumonite colle inalazioni nei sorci, ottenendo uno splendido risultato.

Poco dopo la pubblicazione di Friedländer, comparve il lavoro di Talamon, allora Capo di Clinica alla Facoltà di Parigi, letto alla *Societé Anatomique* nella seduta del 30 Novembre 1883, e poscia pubblicato nel *Progrés Medical* (1). Questo esperimentatore dice di aver trovato nella pneumonite un cocco della forma di una *lancetta* detta *a grano d'orzo;* cocco elissoide, di cui spesso una delle estremità, assottigliandosi, riproduce la forma d'una fiamma di candela. La sua lunghezza e la sua grossezza sono variabili; nell'essudato pneumonico esso non oltrepassa 2 μ. in lunghezza sopra 1 μ. in larghezza nel diametro maggiore dell'elisse; esso è molto più piccolo nel sangue dei conigli. Coltivato nel brodo di Liebig, può raggiungere 3, 4 μ. di lunghezza sopra 2 μ. di larghezza. Esso è isolato, ma più spesso accoppiato a 2 a 2 sotto forma di diplococco; nel sangue dei conigli si vede sempre sotto queste due forme e nel polmone spesso in catene di 4 cocchi elissoidi. Nelle colture questo cocco di Talamon formerebbe delle catene più lunghe di 6, 8, 10 grani, sempre lanceolati a grano d'orzo o di biada. Questi organismi sarebbero immobili e si colorirebbero fortemente col violetto di metil-anilina. Talamon ha cercato col microscopio e con le colture questo microbio, 1.° negli sputi; 2.° nell'essudato polmonale, sia durante la vita che dopo morte; 3.° nel sangue. Gli sputi, secondo lui, non possono servire a nulla nello studio della questione; essi contengono troppi organismi per poter fra loro distinguere il cocco lanceolato, anzi egli assicura non avervelo mai trovato; quanto alla coltura di questi sputi, essi non forniscono che un rapido sviluppo di bacterî e vibrioni mobili, la inoculazione dei quali sui conigli, resta assolutamente senza effetto.

L'esame dell'essudato pneumonico è stato fatto in 9 casi, 24 ore dopo la morte; in tutti questi casi, in cui la pneumonite era arrivata al periodo dell'epatizzazione grigia, ha sempre trovato i cocchi lanceulati mescolati ad altri cocchi arrotondati ed a bastoncini, che, nelle colture prendevano il sopravvento, per cui non potè mai ottenere una coltura pura. Allora estrasse l'essudato pneumonico con una siringa di Pravaz attraverso le pareti toraciche, là ove era più intenso il soffio tubario. Con questo processo, in 8 casi ha potuto vedere, facilmente i cocchi sotto forma di grano d'orzo isolati od accoppiati. Non potè però avere le colture pure che in un sol caso. In 2 casi poi di pneumonite accompagnata da pleurite, pericardite ed endocardite vegetante, Talamon vide e coltivò un altro organismo disposto sotto forma d'un rosario di cocchi rotondi, che non sa se sia del tutto diverso dal cocco

(1) Talomon — Progres Medical 1883 N. 51 — *Note sur le coccus lancéulé de la pneumonie lobaire fibrineuse.*

elissoide, od una forma di sviluppo di questo stesso microbio; ad ogni modo anche con questo secondo microorganismo produsse delle pleuro-pneumoniti fibrinose con pericarditi, identiche alle pneumoniti determinate dal cocco ovalare. Nel sangue di tutti i 25 casi, vide solamente due volte i cocchi lanceolati sia nel sangue cavato colla puntura d'uno spillo, sia da quello cavato dalla vena basilica un'ora dopo morte. Le esperienze di inoculazione sono state fatte sopra 20 conigli, 2 porcellini d'India e 4 cani. Sui 2 porcellini d'India, l'inoculazione fatta direttamente nel polmone non ha dato risultati, come l'inoculazione fatta nello stesso modo nei 4 cani. Nei conigli le iniezioni fatte sotto la pelle della coscia non diedero alcun risultato; quelle invece fatte direttamente nel polmone nei 20 conigli col liquido di coltura, produssero la morte di 16 di questi animali, 4 essendo guariti. Di questi 16 conigli, 1 è morto accidentalmente non avendo nulla trovato nè negli organi, nè nel sangue, 4 sono morti senza lesioni organiche, ma col sangue pieno di cocchi lanceolati; questi sono morti per il microbio pneumonico senza pneumonite. Negli altri 11 conigli esistevano delle infiammazioni fibrinose delle sierose (pleurite, pericardite peritonite), e pneumonite fibrinosa (in 8 casi) con tutti i caratteri di quelle dell'uomo; questa pneumonite consisteva sempre con pleurite della medesima natura e spesso con pericardite fibrinosa. Il sangue conteneva dei cocchi lanceolati in abbondanza, come negli essudati fibrinosi. Talamon da queste sue ricerche cava le seguenti conclusioni:

La pneumonite lobare fibrinosa è una malattia infettiva prodotta dalla moltiplicazione nei polmoni d'un microbio speciale. Questo microbo si trova nell'essudato pneumonico preso direttamente sul vivente. Esso non esiste nel sangue, salvo in certi casi rarissimi al momento dell'agonia. Esso ha una forma caratteristica, lanceolato, a grano d'orzo o di biada. Può essere isolato e coltivato in un liquido opportuno. Si può produrre sperimentalmente la pneumonite lobare fibrinosa nei conigli. Bisogna introdurre direttamente il microbo coltivato nel tessuto polmonale; si ottiene così una pneumonite con pleurite e frequentemente con pericardite fibrinosa. L'iniezione del liquido di coltura sotto la pelle non produce la pneumonite. La pneumonite è adunque verosimilmente, come la difterite, una malattia polmonale primitivamente locale, suscettibile di generalizzarsi ad altri organi, e non una malattia generale a determinazione polmonale.

L'etiologia microfitica, della pneumonite fibrinosa acuta, va ancora più complicandosi. Afanissiew (1), sotto la direzione del Prof. Cornil, ha ripreso lo

(1) Afanissiew. — Société de Biologie 21 mai 1884 e Cornil, *Lecons professèes à la facultec de Médecine pendant les primiers semestres de l' années 1883-84.*

studio dei microbî della pneumonite e le esperienze sugli animali. Colle colture fatte sopra dei mezzi gelatinosi ottenne 3 varietà di microorganismi: 1.° un grande micrococco rotondo da 1 μ. 5, a 1 μ. 8; 2.° un piccolo micrococco rotondo da 0 μ. 5, a 0 μ. 9 di diametro; 3.° dei microbî ovoidi da 0 μ. 9, a 1 μ. di lunghezza. Differendo ad occhio nudo le vegetazioni sulla gelatina di questi tre organismi per il loro aspetto, si è potuto isolarli ed ottenere delle colture pure. Solamente l'ultimo dei microbî suddescritti dall'Afanissiew, sarebbe caratteristico della pneumonite. Le colture di questo micrococco presentavano la forma *a chiodo* come la descrisse Friedländer, solo la testa del chiodo in luogo d'essere sollevata sulla superficie della gelatina era appiattita e la parte del chiodo che penetrava nella sostanza della coltura presentava dei grani perlacei (vedi Tav. XXVI. fig. 3 *dell'Atlante* dell'Opera di Cornil e Babes — *Les Bacteries*).

Solamente con questo 3.° microrganismo ottenne sugli animali delle pneumoniti, iniettandolo direttamente nel polmone; il sangue di questi animali cavato dall'orecchio conteneva dei microbî ovoidi. L'iniezione sottocutanea nei porcellini d'India determinava la morte, se la qualità del liquido oltrepassava i 3 c.^{c}; una volta egli ha trovato dopo questa operazione, una peritonite fibrinosa. L'iniezione di 0,^{cc} 3 del liquido della coltura nella pleura destra di un porcellino d'India, produsse ora una pleurite bilaterale, ora un'epatizzazione d'un lobo polmonale, sia a destra sia a sinistra. L'iniezione nella vena giugulare dava luogo ora alla peritonite, ora alla pleurite. Gli essudati infiammatorî contenevano una grande quantità di microbî ovoidi nel liquido e nelle cellule linfatiche. Un centimetro cubico o due di coltura diluita nell'acqua distillata sterilizzata, iniettata nei cani, produsse i sintomi della pneumonite (60 respirazioni al minuto 41.° di temperatura, ipofonesi e soffio tubario), che dopo 48 ore cominciavano a scomparire; sacrificando l'animale, il secondo giorno si trovava all'autopsia un'epatizzazione manifestissima e dei microbî in quantità nell'essudato pneumonico, nel liquido pleurale, etc. Da queste esperienze si può conchiudere che la proprietà patogena dei microbî della pneumonite non è egualmente potente in tutti gli individui e che in generale gli animali robusti resistono efficacemente e guariscono.

Nello stesso anno Salvioli (1), servendosi non degli espettorati e del tessuto polmonale dei pneumonici, perchè sono sempre materiali impuri, ma dell'essudato che in variabile quantità non manca mai nel cavo pleurico nei casi di pneumonite acuta, ha praticato delle iniezioni in cani, conigli e cavie,

(1) Salvioli — *Contributo allo studio della natura della pneumonite crupale* — Archivio per le scienze Mediche Vol. VIII n. 8 pag. 127 1884.

sia nella cavità pleurica, sia nel polmone per la via della trachea, sia nel peritoneo; ottenne rispettivamente pleuriti, pneumoniti e peritoniti fibrinose accompagnate sempre da tumore di milza. L'Autore vide sempre, sia nell'essudato che gli servì per l'inoculazione, che nelle flogosi ottenute, e nel tessuto splenico degli animali, numerosi diplococchi pneumonici. Nei suoi preparati però, non vide la capsula così netta come la descrisse Friedländer.

In 14 casi di pneumonite crupale acuta da lui sezionati, nei tagli microscopici costantemente trovò in maggior o minor quantità i micrococchi dell'essudato polmonale, sia che si trattasse dei primi momenti dell'essudazione, sia del periodo dell'epatizzazione grigia che della fase di risoluzione. Oltre alla pneumonite crupale, Salvioli ha osservato uguali mono o diplococchi con alone intorno, in due soggetti morti per pleurite primitiva bilaterale fibrino-purulenta.

Emmerich (1) nel penitenziario D'Amberg, dove, come abbiamo veduto, dal mese di gennaio a quello di giugno si erano manifestati 161 casi di pneumonite con 46 morti, ha potuto trovare nel suolo dei pavimenti il microbio di Friedländer.

Egli ha fatto delle colture sopra gelatina-peptone colla polvere di questi pavimenti, che riescirono pure; inoculò queste colture negli animali e produsse una pneumonite con diplococchi capsulati. Ricercò, senza risultato, questi stessi bacterî nei pavimenti di molte altre case, dove vi erano stati casi di pneumonite. Dopo questa constatazione, lavati e disinfettati i pavimenti del penitenziario d'Amberg, la pneumonite cessò per incanto.

Babes e Koranyi (2) hanno osservato 3 casi di pneumonite svoltasi contemporaneamente nella medesima camera, due dei quali seguiti da morte; gli sputi presentavano dei diplococchi circondati da capsula ben distinta; nell'essudato pneumonico, in quello della pleura e del pericardio trovarono il microbio di Friedländer. Le dimensioni dei cocchi erano ineguali, quei della pleurite e della pericardite erano più voluminosi e si coloravano più facilmente di quei della pneumonite, che si presentavano d'altronde caratteristici per la loro forma e per la loro capsula. Iniettarono i liquidi raccolti subito dopo la morte a rane, conigli e cavie; le rane non ammalarono, mentre i mammiferi morirono tutti con una febbre intensa (41.°); una inoculazione nel bulbo dell'occhio produsse panoftalmite, l'essudato della quale conteneva dei micrococchi capsulati; in qualunque punto veniva fatta

(1) Emmerich — *Pneumococchen in der Zwischendecken Füllung Als einer Pneumonie-Epidemie.*

(2) Babes e Koranyi — Orvosi hetilap n. 12-14 1884.

l'inoculazione sempre produssero infiammazione delle sierose e pneumonite. Gli animali morirono dopo 24, 48 ore dalla iniezione; lo stesso risultato ottennero iniettando le colture. I liquidi degli essudati provenienti dall'uomo, dagli animali e dalle colture, produssero sempre risultati positivi quando vennero iniettati; le colture fatte sulla gelatina e sull'agar-agar mostrarono le forme caratteristiche, solo i micrococchi coltivati non presentarono capsula. Un mese appresso Babes (1) solo, descrisse la forma e lo sviluppo dei microbî trovati nella maggior parte dei casi di pneumonite acuta; vide forme un po' diverse di microbi, giudicate dall'Autore stadii di sviluppo d'un'unica specie: romboedrici, triangolari, a ferro di lancia, con ingrossamenti ai loro angoli (vedi fig. 13 pl. XV. — Cornil et Babes), rotondi e lanceolati.

Nielsen (2), in 6 casi di pneumonite ha trovato in grande quantità un micrococco uguale a quello di Freidländer; sopra un centinaio di sputi diversi non ha potuto trovarlo che nei 6 casi di pneumonite.

Targioni (3) pure dice aver veduto in tutti gli sputi dei pneumonici un micrococco, ma la descrizione che egli ne dà è troppo imperfetta; le sue esperienze sugli animali ebbero tutte risultato negativo.

Il veterinario Poels ed il D.r Nolen (4) di Rotherdam hanno veduto nella peripneumonite del bue un micrococco capsulato somigliantissimo a quello di Friedländer della pneumonite umana. Le colture da loro fatte simultaneamente col micrococco delle due affezioni, come le inoculazioni praticate sugli animali, hanno confermato la loro identità. Le ricerche di questi Autori verrebbero così a confermare le osservazioni di Wiedenmann (5), relative a dei casi di pneumonite umana dovuti al contagio della pleuro-pneumonite degli animali. Koranyi e Babes (6), in un caso di pneumonite acuta hanno fatto ancora delle colture coll'essudato e delle inoculazioni, ottenendo risultati eguali a quelli di Friedländer.

Foà e Rattone (7), con colture pure di pneumococchi avute dal Laboratorio del Prof. Fröbenius, quello stesso che fece primo la coltura del pneumococco

(1) Babes — Orvosi hetilap — giugno 1884.

(2) Nielsen — *Om Mikrober i Expectoratet from dem Kroupöse Pneumonie* — Hospitals-Tidend, Copenaghen n. 14 1884.

(3) Targioni — *Ricerche sulla natura della pneumonite cruposa* — Lo Sperimentale, febbraio 1884.

(4) Poels e Nolen — *Die Mikrokokken der Pneumonie der Menschen und der Lungenseuche der Rinder* — Centralblatt f. d. Med. Wissenschr. marzo n. 9 pag. 129 1884.

(5) Wiedenmann — *Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der pneumonie* — Deutsch Arch. f. Klin. med. t. XXV Bd. 4-5.

(6) Koranyi e Babes — Pester med. Chirurg. Presse, maggio, 1884.

(7) Foà e Rattone — *Osservazioni ed esperimenti sul pneumococco* — Comunicazione fatta all'Accademia di Medicina di Torino il 12 dicembre 1884 ed il 16 gennaio 1885, Gazzetta degli ospedali n. 14-18 febbraio 1885.

trovato da Friedländer, fecero nelle cavie varie inoculazioni. Da queste esperienze conclusero che il pneumococco è atto a sviluppare delle infiammazioni locali siero-fibrinose o fibrinose e che si propaga a distanza trasportato dalla corrente linfatica ove sia introdotto in una delle cavità sierose. Risulta del pari che la capsula si forma attorno al pneumococco quando questo raggiunge il massimo del suo sviluppo, mentre essa impicciolisce e si perde anche nei tessuti quando il pneumococco invecchia. Eseguirono l'innesto dei pneumococchi nella cavità nasale d'alcune cavie per mezzo d'un ago di platino sterilizzato; gli animali morirono spontaneamente con una piccola area infiammatoria al luogo dell'innesto e con una meningite scarsamente essudativa: l'essudato meningeo conteneva solo i pneumococchi. Innestato anche il pneumococco nel cavo addominale di cavie gravide, produsse l'aborto in tutte, cagionando il distacco della placenta e penetrando nei seni uterini ma non passando al feto. L'innesto diretto di pneumococchi nel fegato e nella milza di cavie non diede loro risultati, i quali invece furono positivi, dopo l'innesto, nei reni producendo una nefrite a focolaj costituiti da un ammasso innumerabile di pneumococchi; nei conigli i risultati furono sempre negativi.

Noi, che già da qualche tempo ci occupavamo dell'etiologia della pneumonite fibrinosa acuta, essendo a Parigi nei Laboratori dei Prof. Cornil e Vulpian, abbiamo fatto nnmerose ricerche ed esperienze sui pneumococchi. Abbiamo trovato il microorganismo di Friedländer in molti casi di pneumonite, che abbiamo potuto esaminare anatomicamente. Solo le inoculazioni ci diedero risultati contradditorî più di tutto però concordanti con quelli di Talamon. In due casi l'organismo, col quale abbiamo avuto a che fare, era certo quello di Friedländer per aver riprodotto tutto il ciclo biologico, che lo caratterizza. Queste nostre ricerche, unite alle esperienze sugli animali per ottenere coi mezzi chimici, fisici e meccanici la pneumonite, hanno ognor più contribuito ad ammettere l'origine infettiva parassitaria della pneumonite fibrinosa acuta (1). Le nostre osservazioni non si limitarono ai casi di pneumonite crupale acuta, ma anche a quelli di pneumonite secondaria a bronco-pneumonite dei bambini e dei vecchi; anche in quest'ultima (bronco-pneumonite difterica, morbillosa, scarlattinosa, tifoidea) noi abbiamo trovato, primo di tutti il medesimo organismo della pneumonite lobare classica, per cui abbiamo sostenuto l'unità etiologica dei processi pneumonici e bronco-pneumonici in seno alla Societé Anatomique di Parigi (2).

---

(1) Massalongo — Arch. Gén. de Med. 1885 — lavoro citato.

(2) Massalongo — *De l'etiologie des processus pneumoniques aigus* — Progrés Medicale - 1885, Bull. de la Societé Anatomique 1885.

Ulteriori ricerche fatte dal D.r Zässlein (1) nel Laboratorio di Clinica Medica di Genova sotto la direzione del Prof. Maragliano, servendosi di colture pure dei cocchi pneumonici del sangue, ottenuto col metodo di Pasteur e di Klebs e con quello di Koch, diedero i risultati seguenti:

1.° *Colture di sangue* di tre ammalati non diedero che poche colture pure; in queste, oltre i cocchi caratteristici, se ne trovarono di più piccoli, i quali però iniettati negli animali riprodussero la pneumonite. Zässlein non ha potuto finora dimostrare che i cocchi più piccoli altro non siano che forme atrofiche; è però cosa non impossibile che i risultati diversi che hanno date le iniezioni dei cocchi pneumonici negli animali, dipendano da che esistono due cocchi capaci di dare la pneumonite. Egli pure ha avuto con cocchi del sangue risultati diversi nelle diverse esperienze praticate; nella prima serie (esperienze sugli animali fatte col Prof. Salvioli) ebbe risultati positivi nei conigli e nei topi bianchi; mentre nella seconda serie d'esperienze fatte da solo ebbe risultati negativi nei conigli, positivi nelle cavie e nei topi.

2.° *Essudato pleuritico*; ottenne prestissimo delle colture caratteristiche col metodo Koch.

3.° *Siero estratto dalle bolle cutanee fatte con empiastri cantaridati;* sebbene più difficilmente, ottenne culture pure col nuovo metodo.

4.° *Orine.* In tre casi ottenne facilmente delle buone colture.

5.° *Pus di una monoartrite complicante una pneumonite:* osservò un bacillo e tre specie di cocchi; uno di quest'ultimi assomigliava molto al cocco pneumonico, che, inoculato in un porcellino e raccolto dai polmoni, non era più possibile differenziare dai tipici cocchi pneumonici.

Artigalas (2) esaminò 21 casi di pneumonite e fece delle colture coll'essudato intralveolare, estratto durante la vita con una siringa di Pravaz e col sangue levato per mezzo di punture dalle dita degli ammalati. Sembrava esistesse un rapporto tra il numero dei bacilli nel sangue e la loro presenza nel parenchima polmonale; nei 25 casi di pneumonite da lui esaminati, il sangue, al 4.° giorno, non conteneva più protorganismi pneumonici (?) però questo sangue *senza microbî*, inoculato a due conigli, nel tessuto cellulare dell'inguine, diede luogo a due pneumoniti franche massiccie (?), seguite da morte. Con l'essudato polmonale, preso *post-morten,* Artigalas non ottenne mai colture pure e le inoculazioni diedero luogo a setticemia esperimentale a

(1) Zässlein — *Sui microorganismi della pneumonite. Comunicazione fatta alla Accademia medica di Genova 1885* — Riforma Medica 1885.

(2) — Artigalas — *Les microbes pathogènes* — Primier fascicul. Paris Bordeaux pag. 237 e seguenti 1885.

forma rapida. Le inoculazioni fatte con essudato polmonale fresco e col sangue sia nel tessuto cellulare delle pieghe dell'inguine, sia nei polmoni attraverso la parete toracica, in conigli, cavie e topi bianchi, diedero i seguenti risultati:

Il sangue sopra 10 inoculazioni ha dato 6 pneumoniti, l'essudato intralveolare sopra 10 inoculazioni ha dato 10 successi. Le colture vennero fatte sia sopra il brodo di Liebig, sia sopra dei mezzi semisolidi, sia sulle patate; queste colture erano composte da epoche diverse di cocchi sferici con capsula lanceulati con e senza capsula, di zooglee e di bastoncini. Sui mezzi solidi la forma a chiodo della coltura era abituale; le colture dei cocchi, di zooglee e di bacilli erano all'uno od all'altro stadio egualmente patogene.

Da queste, un poco troppo complesse ricerche, Artigalas, crede poter ricavare le seguenti conclusioni:

1.° La pneumonite è costantemente prodotta da un bacterio, che, allo stato adulto, è un bastoncino lungo da 1 a 4 μ, largo $^3/_4$ di μ, munito di una capsula.

2.° Il bacterio pneumonico passa per gli stadi di sviluppo seguenti: *cocco*, *zooglea*, *bastoncino*, *bastoncino a spore.*

3.° Il bacterio pneumonico si trova nel sangue prima e compare nei polmoni poi.

4.° Il bacterio pneumonico può trovarsi nel cuore, nel cervello, nei reni.

5.° Esiste probabilmente un rapporto tra la gravità della malattia e la forma del bacterio.

6.° La pneumonite è una malattia generale a localizzazioni secondarie.

Tutte queste deduzioni, queste esperienze, queste varietà di forme di bacterî, vedute d'Artigalas, si prestano poco alla convinzione; ci sembrano troppo precipitate ed incoerenti. Ad ogni modo è probabile che egli abbia avuto a che fare spesso col pneumococco di Friedländer; le sue conclusioni però sono contrarie a quello che le ricerche anteriori e posteriori hanno generalmente dimostrato.

L'inglese Dreschfeld (1), in otto casi di pneumonite, in cui si praticò la sezione, trovò che i tagli del polmone, coloriti col solito metodo di Gram, presentavano una quantità sorprendente di micrococchi capsulati, giacenti nell'essudato e parte nei vasi intralveolari. L'Autore osservò anche due bambini d'una stessa famiglia ammalati l'uno di pneumonite e l'altro di meningite, pericardite e pleurite; quest'ultimo morì, ed all'autopsia, poco dopo praticata, si rinvenne, nell'essudato della pleura e del pericardio, una grande quantità

(1) Dreschfeld — *Ueber Wanderpneumonie und ihre Besiehung zur epidemische Pneumonie* — Fortschr. d. med. n. 72, 1885.

di diplococchi capsulati, che, coltivati col metodo di Koch, produssero colture pure di cocchi somigliantissimi ai pneumococchi di Friedländer tanto morfologicamente, che per la forma delle colture; non fece il Dreschfeld esperienze di inoculazione negli animali, stante il divieto della giurisprudenza inglese per le vivisezioni.

Il Prof. Bozzolo (*Ueber eine Form durch Kapselkokken verursachter multipler Serositis eingeleitet durch die Erscheinungen eines acuten morbus Brigti-Central* f. Klin. med. 1885 n. 11) constatò, nel liquido cavato durante la vita dalla pleura e dal peritoneo, una grande quantità di cocchi e di diplococchi con capsula, che per forma e volume rassomigliavano ai micrococchi della pneumonite, in un caso di grave nefrite acuta con pleurite e peritonite purulente e sputi pneumonici. Le iniezioni e le colture non riuscirono, per cui Bozzolo lascia indecisa la natura dei cocchi da lui trovati.

Rülhe (1) comunica un caso di malattia che incominciò con malessere generale, febbre e tumore di milza; al 5.° giorno l'Autore constatò, nei punti di colore giallo intenso dell'abbondante espettorato grigio giallastro, i cocchi pneumonici di Friedländer, senza che nessun sintomo indicasse la presenza d'una pneumonite, la quale poi si svolse coi segni più classici solo al 7.° giorno, senza però che lo sputo assumesse mai l'aspetto caratteristico dello sputo pneumonico. La pneumonite si sciolse, la febbre ed il tumore di milza scomparvero nella terza settimana e la convalescenza fu lenta e completa. I cocchi pneumonici si poterono constatare nello sputo fino al 12.° giorno. Rülhe ritiene la presente osservazione come una prova dell'opinione, che la presenza d'una pneumonite possa venire diagnosticata per la sola ricerca nello sputo dei cocchi pneumonici. La presenza però, come fa osservare Baumgarten nel suo *Iahresbericht* (2), di cocchi del tutto uguali a quelli della pneumonite, nello sputo di individui non malati, fa perdere molto del suo valore a questa ipotesi arrischiata.

De Blasi (3) riporta la storia d'una pneumonite migrante, in un beone ed espone alcuni esperimenti d'iniezione da lui fatti sopra sorci e cavie con sputi possibilmente freschi, contenenti il cocco di Friedländer. Con questo materiale che, come si sa, contiene più specie di microorganismi, potè, non solo nei polmoni, ma in qualunque altro punto del corpo provocare delle

(1) Rülhe — *Zur diagnostichen Bedeutung der Pneumonie-Kokken* — Centralblatt, f. Klin. Med. 1885 n. 42.

(2) Baumgarten — *Iaresbericht über die Fortscritte in der Lehre von den Patogenen Mikrorganismen etc.* — Erster Iahrgeng 1885 pag. 14.

(3) De Blasi — *La Pneumonite fibrinosa migrante in un beone; ricerche sperimentali sul pneumococco* — Rivista Internazionale di Medicina e Chirurgia n. 5, 1885.

infiammazioni siero-fibrinose; spesso gli animali soccombettero per una infezione generale senza mostrare alcuna infiammazione nel luogo, nel quale venne fatta l'inoculazione. Nel sangue degli animali infetti rinvenne l'Autore dei cocchi della forma di quelli iniettati: il passaggio da animale ad animale gradatamente indeboliva la virulenza, ciò che avveniva anche dello sputo pneumonico, dopo il 12.º giorno di malattia, benchè contenesse ancora dei cocchi. Vedremo più avanti come senza dubbio il De Blasi nei suoi esperimenti non abbia avuto a che fare altro che col microbîo della setticemia dello sputo.

Questi numerosi ed interessanti contributi però non valsero a difendere il pneumococco di Friedländer da gravi accuse.

Purjesc di Klausemburg (1), in una Comunicazione alla Società di Medicina di Buda-Pest, assicurava aver trovato il pneumococco negli sputi di individui non colpiti da pneumonite, e non averlo mai trovato negli sputi dei veri pneumonitici. Negava la natura infettiva della pneumonite, che, per lui, sarebbe subordinata al livello del liquido del sottosuolo (?). L'esistenza però di diplococchi negli sputi di persone sane, non basta come vedremo in prosieguo, a menomare l'importanza dei pneumococchi; Samter (2) credeva intaccare l'importanza del pneumococco di Friedländer per averlo trovato in una donna tubercolosa morta d'una forma di pneumonite acuta. Fatti di questo genere, come vedremo più avanti, vennero da noi descritti (3); la coesistenza del bacillo della tubercolosi e dei pneumococchi in un medesimo soggetto non dimostra altro, che una pneumonite fibrinosa acuta può svilupparsi in soggetti tubercolosi.

Una guerra accanita mosse al pneumococco di Friedländer il D.r Klein (4) di Londra. Ricorda la presenza negli sputi pneumonici d'un gran numero di bacilli e di micrococchi; la maggior parte degli alveoli polmonali non ne conterebbero o solamente qua e là alcuni micrococchi ovoidi isolati o riuniti in catena. Le inoculazioni sui sorci e sui conigli di sputi pneumonici tra il 3.º ed il 7.º giorno sono restate infruttuose o produssero dei fenomeni setticemici, che Klein distingue in due forme diverse: 1.ª Setticemia caratterizzata da diarrea forte, da ipertermia (41.º2 dopo 24 ore, poi stato stazionario od elevazione termica fino alla morte) e dalle lesioni seguenti trovate

(1) Purjesc — Deutsches Arch. f. Klin. Med. XXXV, pag. 301.

(2) Samter — *Mischinfection von Tuberkelbacillen und Pneümonie-Microkokken* Berlin. Klin. Wocheschr. n. 25 1884.

(3) Massalongo — *La Pneumonite Epidemica* 1883 e *Faits Nouveaux à propos de la theorie infectieuse de la pneumonie* Arch. Gen. de Med. 1885.

(4) Klein. — *Ein Beitrag zur Kentniss der Pneumokokkus* — Centralblatt f. d. Med. Wissensch n. 30 1884.

all'autopsia: essudato torbido peritoneale con pseudo-membrane sopra gli intestini, la milza ed i reni; masse mucose e vischiose dentro l'intestino tenue, milza poco o nulla ipertrofizzata; reni pallidi, cuore dilatato, sopratutto a destra ed ingorgato di sangue liquido; polmoni iperemici colle lesioni microscopiche dell'apoplessia capillare, senza nodi di pneumonite fibrinosa, essudato pericardico e pleurale, grande numero di micrococchi ovoidi e sferici isolati, accoppiati od in catena, circondati da una sottile guaina jalina nel sangue del cuore, dei grossi vasi, dei vasi del polmone, dei reni e del fegato. Il sangue degli animali morti di questa forma di setticemia inoculato ad altri conigli riprodusse la stessa setticemia. 2.ª Setticemia caratterizzata dall'assenza della diarrea, da leggera ipertermia ($^1/_2$ grado al di sopra della temperatura normale, 24 ore dopo l'inoculazione), che si mantiene tale fino alla morte, senza mai raggiungere i gradi di febbre della prima forma di setticemia. All'autopsia, non essudato peritoneale, milza ipertrofica di colore rosso oscuro, cuore contratto, polmoni iperemici, senza traccie di pneumonite fibrinosa; gran numero di micrococchi ovali ed allungati, isolati od a due a due, circondati da una zona jalina nel sangue del cuore e dei polmoni. Il sangue di questi animali riprodusse nei conigli la stessa forma di setticemia. Gli stessi sputi iniettati da Kelein sotto la pelle a due topi, produssero la morte, al 2.º 3.º e 4.º giorno. All'autopsia trovò: infiammazione dell'intestino tenue riempito di una massa mucosa e vischiosa, milza spesso ingrandita e di color oscuro, cuore contratto, alcune volte pleurite e pericardite, polmoni iperemici, ma senza noduli di pneumonite fibrinosa, numerosissimi gli stessi micrococchi nel sangue, nell'essudato pleurale ecc. Il sangue del cuore di questi animali, inoculato ad altri topi, riprodusse la medesima setticemia, che venne pure ottenuta coi liquidi di coltura di questi micrococchi. Da queste esperienze Klein conclude che l'azione nociva degli sputi pneumonici è dovuta ad un elemento estraneo ed accidentale, avendo in alcuni casi nulla ottenuto coll'inoculazione, ed in altri fenomeni setticemici uguali a quelli descritti da Koch nei conigli. Klein dice che la capsula, considerata prima dal Friedländer come caratteristica del suo pneumococco, esiste pure nella pioemia dei conigli; questa pioemia ottenne anche coll'inoculazione del succo polmonale d'un porco morto di peripneumonite.

Questo lavoro del D.r Klein, se fa sorgere dei dubbi sulle proprietà patogene del pneumococco, non scioglie certo la questione, non essendosi egli servito nei suoi esperimenti che dei soli sputi. Vedremo più avanti come le scoperte di Fränkel sulla *Setticemia dello sputo* vengono a giudicare equamente le esperienze e le deduzioni del patologo Inglese.

Sergio Platinow (1) pubblicò nel 1885 sotto la direzione del Prof. Gerhardt una critica al pneumococco di Friedländer; dice che la capsula e la coltura in forma di chiodo non sono niente affatto caratteristiche del pneumococco avendosi con altri schizomiceti; che i microorganismi, contenuti negli sputi dei pneumonici, non possono essere di nessuna utilità pel diagnostico e che finalmente l'esame del sangue non dà sempre risultati positivi. Egli termina il suo lavoro criticando anche il metodo di Günther e di Leyden (esame dell'essudato cavato sul vivente con una siringa di Pravaz) ricordando che l'autopsia ha qualche volta trovato una grande quantità di micrococchi, in casi in cui l'esame fatto durante la vita non avea dato risultati.

Si disse anche che la capsula del micrococco di Friedländer non è che un prodotto artificiale, effetto del disseccamento dell'essudato sul coprioggetti, che la forma a chiodo della coltura non era che la conseguenza del modo di fare la seminazione sulla gelatina; ma faremo osservare come la capsula si trovi colorata anche attorno dei micrococchi contenuti nelle cellule linfatiche e come la coltura a chiodo si manifesti con metodi diversi di seminazione.

Dalle nostre numerose ricerche bacteriotogiche sulla pneumonite per ciò che riguarda la *capsula*, risulta che essa è un carattere morfologico quasi costante nel pneumococco di Friedländer, venendo a mancare solo allora che il processo morboso pneumonico è sul finire; la capsula del pneumococco sarebbe un segno della sua gioventù, come la sua assenza denoterebbe la sua vecchiaia.

Questo, ben inteso, è più costante perciò che riguarda l'escreato e l'essudato perchè nei tagli del polmone, pure nello stadio di epatizzazione rossa, le capsule si confondono facilmente col colore del tessuto, specie se non venne impiegato il metodo di Gram. Per molto tempo avevamo dubitato che questa benedetta capsula del pneumococco fosse un prodotto artificiale di preparazione avendo potuto vederla attorno ad altri microorganismi, ma la capsula del pneumococco, prima di tutto, è costante e poi è ben colorita e delimitata, ciò che non avvenne per gli altri microbî da noi osservati.

Friedländer (2) rispose a tutte queste accuse dichiarando che, nè la presenza della capsula nè la *Nagelcultur* bastavano isolatamente a caratterizzare il microbio pneumonico; per assicurare la diagnosi di questo organismo occorre l'*insieme*, il *ciclo*, dei fenomeni osservati cioè la capsula, la forma a chiodo

(1) S. Platinow — *Ueber die diagnostiche Bedeutung der Pneumonie - Kokken* — Mitteilnngen aus der Würzburger Medicinische Klnik I. pag. 219.

(2) Friedländer — Fortscritte der Med. N, 10 1884. *Weitere Bemerkungen über Pneumonie - mikrokokkus.*

della coltura, la non liquefazione della gelatina nella serie delle colture sempre identiche e nell'azione dei microorganismi inoculati negli animali.

In quest'ultimo lavoro Friedländer e Gram dicono aver raccolto, con tutte le precauzioni, il sangue di 6 malati di pneumonite e d'averlo coltivato. Con queste colture vennero fatte numerose inoculazioni, che diedero risultati identici a quelli pubblicati anteriormente. I conigli si mostrarono completamente refrattari, ed i topi morirono di pneumonite franca, nell'essudato della quale si trovarono i micrococchi capsulati. Nelle numerose ricerche di Friedländer non venne constatata sempre la presenza del pneumococco nei pneumonici, e ciò, secondo lui, per l'esistenza di diverse forme di pneumonite, ovvero per l'esistenza del pneumococco in uno stadio e della sua assenza in un altro.

§. 3.º Da Fränkel a Foà, a Weichselbaum.

Fränchel al 3.º Congresso di Medicina Interna tenuto in Berlino nel mese di Aprile 1884 (1), appoggiando le opinioni di Friedländer e riconoscendo l'autenticità del microbio da lui descritto, riporta le proprie ricerche sui cocchi della pneumonite. Coltivò i microbî provenienti da 3 casi di pneumonite; nel primo trovò dei cocchi fusiformi, colle colture dei quali, iniettate nei conigli, produsse la morte di questi animali con tumefazione della milza, essudati pleuritici e noduli di pneumonite; nel sangue e negli essudati trovò dei cocchi con capsula. Nel 2.º caso i conigli non sono morti. Il sangue dei conigli inoculati con sputi pneumonici conteneva micrococchi capsulati. La forma dei microorganismi nei 3 casi di Fränkel era differente; le colture non hanno presentato che una sola volta la forma a chiodo. Fränkel ha insistito sul fatto che il microbio della setticemia salivale, scoperto e studiato da Pasteur, poteva presentare, come il micrococco di Friedländer, la capsula di mucina e la coltura claviforme.

a) *Setticemia dello sputo.* Prima di procedere nello studio dei microorganismi pneumonici, crediamo far cosa, opportuna non solo ma necessaria, ventilare una questione pregiudiziale, quella cioè, se lo sputo di persone sane od ammalate di malattie polmonali, esclusa la pneumonite acuta, possa essere capace di produrre fenomeni patologici e specialmente fra essi la pneumonite lobare fibrinosa. E ciò è necessario il fare imperocchè in passato ed anche al presente vengono usati spesso gli sputi negli sperimenti sugli animali come prodotto per l'inoculazione.

(1) Fränckel — Berlin Klin. Wochenschr. 1884.

Già molti anni addietro, quando si era ben lontani dal conoscere l'esistenza di microorganismi capaci di generare malattie, comparvero nella letteratura relazioni sopra le proprietà velenose della saliva di persone sane e malate, allorquando veniva iniettata negli animali. Valgano primi fra tutti i tentativi di trasmissione dell'idrofobia, che con differenti risultati vennero fatti colla saliva di persone morte di questo morbo. Wright, iniettando la sua stessa saliva nello stomaco dei cani, dice aver osservato effetti tossici (vomiti ecc.); ma questi sperimenti non possono avere alcun valore, poichè la saliva venne fatta scolare e raccolta durante il fumare tabacco, percui gli effetti venefici debbonsi attribuire a questa solanacea. Diffatti, tôlta questa sorgente di errore, queste esperienze non vennero confermate da Jacubasch, Bidder e Schimdt ed altri. Le iniezioni invece di saliva nelle vene, produssero fenomeni rilevanti negli animali, consistenti nell'allargamento delle pupille, tremore delle membra, difficoltà nel respiro e palpitazioni di cuore: però è probabilissimo che la maggior parte di questi sintomi non dipenda dagli effetti tossici della saliva ma dagli emboli prodotti dagli elementi morfologici della saliva stessa. Da alcuni esperimentatori si credette anche che il solfocianuro contenuto nella saliva normale sia la causa delle proprietà venefiche, opinione che si dovette abbandonare dopo che l'esperimento dimostrò, come questo sale, iniettato anche in forti dosi nell'organismo animale, non produce alcuno degli effetti d'avvelenamento per saliva.

Bisogna però distinguere in queste esperienze quelle nelle quali si è fatto uso della secrezione salivale d'individui sani, da quelle nelle quali furono impiegati sputi di pazienti da affezioni dell'apparato respiratorio; in quest'ultimo caso gli effetti dipenderebbero dalla mescolanza delle secrezioni della cavità della bocca e da quelle dei bronchi. Senator (1), allo scopo di produrre un innalzamento di temperatura, iniettò a dei cani dello sputo fresco purulento emesso da un malato di catarro bronchiale e tracheale. Dopo una tale iniezione gli animali ammalarono qualche volta con tremori e con elevazione della temperatura già un'ora dopo (1.° C. — 1, 5 C. sopra la normale). — Questo stato febbrile si manteneva da 2 a 4 giorni, per poi cadere e lasciare il campo alla diarrea accompagnata da moti convulsivi, che precedevano la morte, la quale avveniva senza eccezione; Senator non fa menzione delle alterazioni riscontrate all'autopsia degli animali. Da questi esperimenti indubbiamente risulta che l'espettorazione di malati degli organi respiratorî possiede proprietà virulente, cosa comprovata dalla trasmissione della tubercolosi per mezzo dello sputo d'individui tisici.

(1) Senator — *Untersuchungen über den fieberhaften Proces.* — Wirchow' s Arch, 1873.

Ma ricerche fatte specialmente da nostri connazionali, dimostrarono anche che la saliva pura di individui sani è capace di produrre fenomeni deleteri sugli animali. Griffini (1), in seguito ad esperimenti fatti con la saliva parotidea cavata mercè la siringazione del condotto Stenoniano, venne alle conclusioni che la saliva pura (parotidea) dell'uomo sano iniettata sotto la cute dei conigli non produce alcuna alterazione locale e generale, che saliva filtrata per la carta, la quale conteneva microfiti, non produce alterazioni locali, ma un'infezione letale a decorso lento, che questa stessa saliva filtrata per vasi porosi e libera affatto di microfiti non produce alterazioni locali, ma un'infezione letale a decorso acuto. La saliva impura della bocca poi, raccolta a digiuno ed iniettata sotto la cute di conigli, ispiegò un'azione locale violenta ed una infezione acuta. L'infezione ottenuta con tutte queste esperienze, considerata dal lato clinico ed anatomico è giudicata dal Prof. Griffini una *forma di setticemia*, la quale è *essenzialmente prodotta da una sostanza sciolta nella saliva,* che perciò passa attraverso i vasi porosi, e non direttamente dovuta ai microfiti. L'azione locale prodotta dalla saliva impura della bocca, egualmente per l'Autore, non è dovuta ai microfiti di essa, perchè la saliva filtrata per la carta, che ne conteneva, non produsse alterazione nel luogo della iniezione, e nemmeno è dovuta alla sostanza sciolta, ma è necessariamente prodotta dai materiali in via di putrefazione, che colla saliva impura vengono iniettati sotto la cute. Gaglio e Di Mattei (2) mercè appropriate esperienze dimostrarono poi, come la saliva mista fresca non spieghi alcuna azione tossica, ma che la saliva nella bocca in principio di decomposizione si mescola a sostanze decomposte, acquistando per questo solo un potere infettante. Ma perciò che riguarda il principio tossico della saliva senza i predetti mezzi di precauzione, anche gli esperimenti di Gaglio e Di Mattei non dànno una soddisfacente spiegazione.

Pasteur (3), iniettando sotto la cute di due conigli un po' di saliva d'un bambino affetto da idrofobia 4 ore dopo la di lui morte, osservò 36 ore dopo avvenire la morte d'emtrambi gli animali.

Prima di Pasteur, Moriggia e Marchiafava (1878) avevano iniettato saliva d'uomo idrofobo nei conigli, e dai fenomeni morbosi osservati avevano conchiuso per una trasmissibilità della rabbia dall'uomo al coniglio, per mezzo della saliva. Tanto il sangue quanto la saliva di quei due conigli morti con

(1) Griffini — *Sull' azione tossica della saliva umana* — Archivio per le Scienze Mediche — Vol. V. n. 13, 1881.

(2) Gaglio e di Mattei — *Sulla non esistenza d' una proprietà tossica nella saliva umana* Archivio per le Scienze Mediche 1882, vol. VI. n. 1.

(3) Pasteur — *Sur une maladie nouvelle, provoquée par la salive d' un enfant mort de la rage* — Comptes Rendus de l' Acad. de Med. de Paris 1881, pag. 119.

ulteriori trasmissioni, si dimostrarono in sommo grado virulenti, anzi di più che la primitiva secrezione, in quantochè la maggior parte degli animali, dopo la iniezione, moriva più presto, spesso entro le prime 24 ore; Vulpian, ha ripetuto e convalidato le esperienze di Pasteur. Il risultato delle sezioni fu lo stesso in ogni singolo caso. I sintomi, che presentarono gli animali in vita, non furono contrassegnati da alcun accidente speciale e consistettero in diminuzione d'appetito, a cui faceva seguito, alcune ore prima della morte, debolezza delle estremità. Ordinariamente cadevano e morivano senza cambiare di posto, più di rado, negli ultimi istanti si manifestavano convulsioni. Dopo morte, mentre nei punti ove venne praticata l'iniezione il più delle volte non esisteva alcuna alterazione, o leggiera enfiagione delle ghiandole linfatiche della spalla e dell'inguine, il sangue si presentava in modo singolare ripieno di microbî, i cui caratteri venivano da Pasteur così descritti: " Essi sono, senza ecce-
„ zione, piccoli bastoncini (diplococchi), un poco rientranti nel mezzo, d'una
„ grossezza da $^1/_2$ a 1 μ. Ognuno di questi bastoncini è circondato da un
„ orlo, chiaro e vitreo come una specie di capsula, che fa la impressione
„ d'un involucro di muco. Questi organismi (in istato incolore) sono spesso
„ così piccoli, oppure così poco opachi da non riconoscerli facilmente in una
„ superficiale osservazione. „

Col sangue degli animali fece esperimenti di coltura; in brodo di vitello le colture si svilupparono meglio che altrove. Quivi gli organismi si presentarono in principio sotto forma di catene alquanto lunghe, i cui singoli membri avevano la forma di un 8 come nel sangue, solo quivi appariscono più grandi. Invecchiando le colture, le catene si dividono nei loro singoli membri, i quali poscia si trasformano in altrettante forme rotonde di piccolissimo diametro. Pasteur li trovava poco dissimili dai microbî del colèra dei polli, ma non sono trasmissibili in questi animali. Come quest'ultimi, sono refrattari i porcellini d'India, mentre i conigli sono suscettibili alle iniezioni anche con colture vecchie.

L'illustre Scienziato parigino non si pronuncia sulla identità dei bacterî ottenuti dalla saliva di quel bambino malato di rabbia col virus idrofobico ma, a priori, non nega la possibilità d'un eventuale relazione fra di loro. Anzi Pasteur fa osservare, in fine alla sua *Comunicazione*, come molti esperimenti d'infezione da lui fatti colla saliva di persone morte di qualsivoglia malattia abbiano dato sempre risultati negativi. Quest'ultima affermazione trovasi in aperta contraddizione colle osservazioni di Sternberg (1), il quale,

(1) Stenberg — *The Pneumonia — Coccus of Friedländer — Micrococcus Pasteuri* — American Journal of Med. Science 1885 pag. 111.

ripetutamente col mezzo di iniezioni sottocutanee della sua propria saliva in alcuni conigli ebbe ad osservare le stesse affezioni parassitarie, come le ottenne Pasteur coll'iniezione della saliva del bambino morto di rabbia canina. Come la sua saliva Sternberg trovò virulenta quella di molte altre persone sane, solo il grado di virulenza, cioè la prontezza colla quale soccombono gli animali ai quali viene fatta l'iniezione, sembra varii secondo gli individui dai quali venne tolta la saliva.

Quest'osservazione venne confermata anche da Cloxton (1), il quale trovò la secrezione della bocca dei negri delle regioni tropicali eminentemente virulenta. Fränkel fece una medesima osservazione, dichiarando anche come i microbi della setticemia salivale, in uno stesso individuo, alcune volte si rinvengano, altre no. Sternberg crede essere nel vero perciò chiamando *Micrococcus Pasteuri* il micrococco della pneumonite di Friedländer, essendo convinto questo microbio non essere altro che quello trovato normalmente nella saliva umana e da Pasteur nel sangue dei conigli, che avevano ricevuto iniezioni ipodermiche della saliva di quel bambino affetto di idrofobia. Quest'Autore Americano avrebbe fino dal 1880 (2), prima cioè di Friedländer, trovato la capsula intorno ai suoi micrococchi. In un successivo lavoro Sternberg (3) così riassume la sua opinione sull'identità del suo micrococco della saliva umana con quello della pneumonite descritta da Friedländer: 1.° L'identità specifica dei due micrococchi non esclude l'esistenza di varietà di essi più o meno costanti, fisiologiche o patologiche. 2.° Entrambi i micrococchi tendono ad aggrupparsi a tre, quattro elementi che colorati coll'jodio manifestano un involucro di mucina detto *capsula di Friedländer*. 3.° Le iniezioni di micrococchi pneumonici coltivati, eseguite da Talamon in Francia e da Salvioli in Italia, hanno determinato la comparsa nel sangue degli animali sperimentati, di numerosi micrococchi ovali, identici a quelli della setticemia prodotta dall'iniezione di saliva umana. 4.° Le iniezioni ipodermiche di saliva sana, di sputo pneumonitico e di raschiatura di polmone epatizzato, diedero all'autore i medesimi risultati. 5.° Le iniezioni del micrococco pneumonitico nella cavità pleurica, producono la pleurite, ma contemporaneamente la setticemia. 6.° Le medesime iniezioni producono la pneumonite probabilmente soltanto quando la punta dall'ago penetra nel tessuto polmonale.

Da tutte queste ricerche risulta, che nessuno fino ad ora trovò nella saliva dell'uomo sostanze venefiche chimicamente caratterizzate tali e che le iniezioni

(1) Cloxton — Philadelphia Med. Times — June 17, 1882.
(2) Sternberg — *Studius from. the Biolog. Laboratory* n. 2, 1880.
(3) Sternberg — l. c.

praticate con questa saliva, spogliata di tutti i germi col calore al grado dell' ebollizione, possono senza alcun nocumento esser sopportate dagli animali, per cui si viene alla conclusione che gli effetti tossici della secrezione della bocca sono tutti da attribuirsi alla presenza di bacterî. Abbiamo addietro riportati degli esperimenti fatti collo sputo pneumonico da Griffini e Cambria, da Talamon, da Salvioli e da Klein, i quali tutti ottennero probabilmente fenomeni setticemici, uguali a quelli che si possono ottenere colle secrezioni normali della cavità della bocca di alcune persone sane.

Uno sprazzo di luce veramente luminosa venne a gettare sopra questa questione ormai ardua della virulenza dello sputo (*setticemia salivale*), Fränkel (1) di Berlino. Il modo tenuto da questo Patologo per isolare *il microbio della setticemia dello sputo* fu d'inoculare nei conigli o la saliva pura o lo sputo di diversi individui, ottenendo quella infezione acuta che passa sotto il nome di " setticemia dello sputo „ (*Sputumsepticämie*); in questi casi potè ricavare il microbio dal sangue ove trovasi in coltura pura. Questo micro-parassita di figura ovalare, solitamente si presenta sotto forma di diplococco; i cocchi isolati presentano talvolta una forma lanceulata.

Esso non differisce nè per l'aspetto nè per la grandezza dal pneumococco di Friedländer, col quale ha comune anche l'involucro mucoso, la capsula, che si colora un poco più debolmente di quella del cocco pneumonico. Il microbio della setticemia dello sputo non è coltivabile alla temperatura ordinaria; occorre servirsi come terreno di coltura dell'agar-agar o siero di sangue coagulato, od anche di brodo di vitello preparato secondo Pasteur. Nei primi due mezzi i microorganismi si sviluppano in 24 ore e producono una patina trasparente bianco-grigiastra, di consistenza gelatinosa e che a luce incidente assume l'apparenza di gocciole di rugiada; nel brodo dopo 24 ore si manifesta un intorbidamento omogeneo, che, aumentando, finisce con un precipitato granuloso, polverulento. Facendo poi innesti dal brodo sopra mezzi solidi, si rende possibile lo sviluppo delle colonie anche sulla gelatina alla temperatura di 25.° C., 27° C.

Le inoculazioni di queste colture, come del secreto salivale, praticate sotto la cute e nella cavità pleurica e nel polmone, producono la medesima infezione setticemica, la quale si manifesta con una considerevole elevazione di temperatura e conduce alla morte dopo 36-48 ore. All'autopsia degli animali morti si trovano ammassi di micrococchi in colture pure e virulentissime nel liquido sanguigno, con costante e notevole tumore di milza ed una tenue

(1) Fränkel — *Bacteriologische Mittheilungen — Erster Theil* — Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. X. heft 5. 6, 1886.

essudazione peritoneale d'aspetto grigio e vischioso. Gli animali più soggetti a questa infezione sono i conigli ed i topi, meno le cavie; refrattarii si dimostrarono i piccioni, i polli ed i cani. Gli animali, una volta superata la malattia, godono dell'immunità rispetto ad inoculazioni successive. Fränkel ha osservato che l'influenza di temperature elevate sulle colture di questo micrococco, ne indeboliscono la virulenza, modificandone *qualitativamente* la proprietà patogenica. Diffatti, mentre una temperatura di 42.° C. per uno, due giorni, od una temperatura di 41.° C. per più giorni ne annulla del tutto il potere patogeno, l'azione, anche prolungata, d'una temperatura tra 39.° 5 C. e 40.° 5 C. fa si che l'inoculazione del microbio non produca più una tipica acuta setticemia dello sputo, ma spesso una malattia, che ad un decorso protratto ed alle note alquanto attenuate della suddetta setticemia, aggiunge delle localizzazioni nella pleura e nei polmoni, come *processi pneumonici in forma di discrete epatizzazioni.* Anche un leggiero grado di putrefazione del secreto agisce in quest'ultimo senso, mentre una putrefazione di 24 ore distrugge ogni virulenza. Nei suoi ultimi esperimenti, Fränkel ha prodotto la pleurite fibrinosa e l'epatizzazione del polmone anche senza questo precedente indebolimento, ma per iniezione del micrococco nel parenchima polmonale. Questo micrococco della setticemia dello sputo, come abbiamo veduto, non si trova nella saliva d'ogni uomo, nè la sua presenza è duratura in uno stesso individuo; per lo più lo si trova nello sputo rugginoso dei pneumonici e nel maggior numero dei casi di pneumonite crupale. I caratteri biologici di questo *cocco della setticemia dello sputo,* così bene illustrato da Fränkel, lo distinguono dal microbio della setticemia dei conigli, descritta e studiata da Gaffky.

Subito dopo la lettura del libro del Prof. Fränkel (1) noi abbiamo voluto ripetere molti dei suoi esperimenti coll'intenzione di controllarli, sopra conigli e topi. L'iniezione sottocutanea della nostra saliva in vari conigli collo stesso metodo operativo adoperato da Fränkel, sempre produsse i fenomeni della setticemia dello sputo e nel sangue degli animali abbiamo potuto trovare in grandissima quantità i diplococchi descritti dal medico di Berlino, ma mai abbiamo potuto ottenere una parziale pneumonite. Servendoci invece in questi stessi esperimenti degli sputi rugginosi degli ammalati di pneumonite, abbiamo potuto ottenere due volte, oltre i fenomeni setticemici, parziali pneumoniti.

Ora che siamo illuminati da questa importante questione della *setticemia dello sputo,* potremo più facilmente comprendere e giudicare le ulteriori osservazioni sull'etiologia microfitica della pneumonite fibrinosa acuta.

---

(1) — Fränkel — l. c.

Nella seconda parte delle sue *Bakteriologische Mittheilungen* (1), Fränkel dice aver trovato in numerose osservazioni fatte in tutti i pneumonici entrati nella Clinica di Leyden, nell'essudato pneumonico e nel tessuto polmonale colpito da infiammazione crupale, un micrococco simile morfologicamente al *micrococco della setticemia dello sputo* e d'aver ricavato in 3 casi sopra 5 di pneumonite crupale tipica, culture pure di tale micrococco concordanti perfettamente con quelle della setticemia dello sputo per i caratteri morfologici, biologici e patogenici. Negli altri due casi ottenne dei micrococchi un po' diversi, bacteriformi, non patogeni pei conigli, patogeni invece per le cavie e per i topi. Fränkel ritiene però questi schizomiceti identici ai primi, ma soltanto dotati di diversa energia di sviluppo e di diversa virulenza. Il merito grandissimo di Fränkel fu quello di studiare i rapporti e le differenze fra il micrococco della pneumonite e quello della setticemia dello sputo. Esistono per questo Autore più schizomiceti ben caratterizzati, i quali apparentemente hanno la proprietà, penetrando nel polmone, di formare delle vere pneumoniti lobari. Isolò due di questi funghi, l'uno rappresentato dal cocco di Friedländer e l'altro da un diplococco a forma di lancetta, che talvolta si trova nelle vie superiori della respirazione d'uomini sani. Ques'ultimo microbio è stato solamente da Fränkel coltivato sopra un fondo di nutrizione condensato; è assai probabile ch'esso sia identico al microorganismo trovato da Talamon nel sangue e nell'essudato di pneumonici viventi ed allevato in mezzi liquidi. Anche il micrococco, che Salvioli rinvenne nell'essudato pleuritico e pericardico di due malati morti per pneumonite, possiede le stesse proprietà patogeniche come il diplococco da Fränkel trovato nella saliva. Queste due specie di funghi, il cocco di Friedländer e quello descritto da Fränkel, si distinguono fondamentalmente non solo per riguardo al differente loro effetto nella trasmissione sugli animali, ma più di tutto pel contegno macroscopico e microscopico delle loro culture pure; sono perciò, secondo Fränkel, da ritenersi due specie separate e distinte.

Il cocco di Friedländer vegeta già alla temperatura della stanza sopra brodo di carne e gelatina, mentre lo sviluppo del secondo schizomiceto è relativamente meschino, vivace solo ad un'elevata temperatura, morendo pel suo prolungato contatto coll'aria atmosferica. L'esame microscopico delle colture pure non diede differenze rimarchevoli; mentre quelle del microbio descritto da Fränkel si mostrano esclusivamente composte di micrococchi e mancano del tutto di bastoncini; si riscontrano quest'ultimi nelle colture del fungo

(1) — Fränkel — l. c. pag. 26.

di Friedländer in quantità piuttosto abbondante e spesso così lunghi da rassomigliare a veri bacilli.

Per questo motivo Fränkel crede conveniente d'ora in avanti di cancellare per sempre questo fungo dalla classe dei *micrococchi* e di designarlo non come *pneumococco*, ma come *pneumobacillo*. Le forme dello stesso perciò coll'apparenza dei cocchi, sono da ritenersi come piccolissimi bastoncini. Per quanto, da ultimo, concerne la differenza nelle proprietà patogeniche dei due microbi pneumonici descritti, si scorge dapprima il modo diverso di comportarsi degli stessi di fronte all'organismo del coniglio e la diversa facilità d'attaccarsi ai differenti animali. Il pneumobacillo di Friedländer ha il potere d'uccidere i topi se viene in questi animali sotto forma polverulenta fatto penetrare nelle vie respiratorie. Questo modo di virulenza manca del tutto al cocco lanceulato, malgrado reiterati esperimenti d'inoculazione fatti da Fränkel con colture pure in differenti animali (conigli, cavie, topi etc).

Il microbio descritto da Fränkel nel succitato lavoro uccide in generale troppo presto il coniglio perchè possa produrre affezioni infiammatorie negli organi del petto; ottenne però delle pneumoniti, ma alla condizione che le colture venissero mitigate da un'elevata temperatura, ciò che dimostra essere questo microorganismo dotato d'un grado più elevato di virulenza.

Per la circostanza che nell'espettorazione dei pneumonici si rinviene il microbio della setticemia dello sputo identico al pneumococco a forma di lancetta, molto più spesso ed in quantità maggiore che non nello sputo di persone sane, Fränkel è del parere *che questo fungo della setticemia dello sputo sia il più frequente ed ordinario provocatore della pneumonite crupale.* A ciò egli è condotto anche dal fatto che non si è ancora riusciti ad isolare il bacillo di Friedländer dallo sputo rugginoso.

In una posteriore pubblicazione Fränkel (1), dice aver ottenuto il suo micrococco da due altri casi di pneumonite tipica e da uno di essi una coltura in vita dall'essudato pleurico cavato mediante la puntura esplorativa. Così pure ricavò una coltura pura dall'essudato purulento della pia madre, in un caso di pneumonite con meningite. Per cui rivendica al suo micrococco l'importanza di agente etiologico della pneumonite crupale genuina, almeno nel maggior numero dei casi.

Sternberg (2), dopo il lavoro di Fränkel e dopo nuovi esperimenti si è ricreduto; nega l'identità del micrococco della setticemia salivale, da lui detto

---

(1) Fränkel — *Ueber einen Bacterienbefund bei Meningitis cerebro-spinalis, nebst Bemerck. ueber die Pneumoniemikrokokken* — Deutsch. Med. Wochen. N. 13 pag. 209 — 1886.

(2) Sternberg — *Micrococcus Pasteuri* — 1886.

micrococcus Pasteuri e del pneumococco di Friedländer. Conferma invece e corrobora le idee e le conclusioni ammesse da Fränkel sull'identità del *micrococcus Pasteuri* e del *micrococco della setticemia dello sputo.*

Fino ad ora adunque sembra assodato che due specie di microbî siano atti a produrre nell'uomo la pneumonite fibrinosa lobare acuta: 1.° Il pneumococco trovato da Friedländer nel polmone colpito da pneumonite; 2.° Il micrococco della setticemia dello sputo trovato da Fränkel nello sputo dell'uomo sano e specialmente nell'espettorato rugginoso dei pneumonici e nel succo del polmone affetto da pneumonite.

Sebbene ambedue i microorganismi siano estremamente simili dal lato morfologico, offrono tuttavia speciali differenze:

Il microorganismo di Friedländer si sviluppa sulla gelatina nutritiva alla temperatura della stanza, forma le cosidette colture a chiodo, non è patogeno pei conigli; inalato, produce negli animali pneumonite lobare.

Il microorganismo di Fränkel non si sviluppa che ad alta temperatura, non forma colture a chiodo, è patogeno pei conigli; inalato, riesce innocuo agli animali.

b) Pneumococchi nell'aria, nella saliva, nella terra, nel condotto auditivo, etc. Pawlowsky (1) dice aver trovato i pneumococchi nell'aria. Benchè sui bacterî dell'aria si avessero conoscenze abbastanza esatte, specialmente per opera di Miquel che pubblicò, due o tre anni or sono, nell'*Annuaire de l'Observatoire de Montsouris*, i risultati delle sue importanti ricerche, pure fino al momento in cui Pawlowsky, nel Laboratorio Anatomo-Patologico di Pietroburgo, sotto la Direzione del Prof. Ivanowschy, intraprese questi studi, nulla ancora era noto intorno i microorganismi patogeni dell'aria. Di qui l' interesse destato nel mondo scientifico da questa Comunicazione.

Le ricerche di Pawlowsky sui bacterî dell'aria sono state condotte secondo il metodo di Koch e di Hesse, cioè secondo il metodo di coltura a fondo fisso. Egli espose in locali diversi dei grandi piatti spalmati di gelatina mista a peptone di carne, e quando vi si furono sviluppate numerose colonie di microorganismi, le studiò attentamente al microscopio, le trasportò in provette piene di gelatina e con queste fece delle inoculazioni negli animali. I risultati dapprima furono nulli, ma nel Dicembre dell' anno successivo si svilupparono in due di questi piatti dei diplococchi che nelle provette acquistavano la forma di chiodi e si mostravano perfettamente analoghi ai diplococchi di Friedländer. E siccome in quel tempo si erano verificati, fra gli

(1) Pawlowsky — *Ueber das Vorhandensein der Pneumonie-kokken in der Luft* — Berlin Klin. Wochenschr. — 1885 n. 22.

inservienti delle Sale Anatomiche, dei casi di pneumonite cruposa, l'Autore ritenne come certo che si trattasse di diplococchi della pneumonite o pneumococchi. Intraprese quindi degli esperimenti di inoculazione negli animali. Furono inoculate due cavie coi diplococchi ottenuti nell'aria e contemporaneamente il D.r Lobdinsky ne inoculò altre due col liquido di una coltivazione pura dei micrococchi della pneumonite. Dopo 24 ore tutte e quattro le cavie furono trovate morte; alla sezione si trovò forte iperemia polmonale e pleurite essudativa. Col microscopio poi si scoprì la presenza dei diplococchi tanto nei polmoni che nell'essudato pleuritico. Incoraggiato da questi risultati, Pawlowsky, perfezionò le intraprese colture artificiali e ottenne delle forme a chiodo veramente caratteristiche ed in nulla dissimili dai diplococchi della pneumonite. Coi prodotti di quest'ultime inoculò tre cani, due cagnolini ed un porcellino d'India. Dopo l'iniezione nella pleura, gli animali presentarono febbre e poco dopo respirazione aspra ed indebolimento del murmure vescicolare dal lato affetto. Si sezionarono gli animali e si trovò: *a*) nei cagnolini, pneumonite cruposa in un lobo polmonale e corrispondente pleurite fibrinosa con tenui aderenze; *b*) nel porcellino d'India, un' emorragia nel tessuto polmonale, circondata da una zona spessa tre centimetri di tessuto polmonale privo d'aria, grigio e compatto, benchè però senza cangiamenti caratteristici; *c*) nei due cani, pleurite fibrinosa e parecchi focolaj del diametro da 2 a 3 centimetri, costituiti da tessuto polmonale grigio, duro e privo d' aria. Gli alveoli compresi in questi focolaj erano pieni d' essudato fibrinoso misto a corpuscoli bianchi del sangue e ad epitelî esfogliati. Il processo cruposo apparve marcato in modo speciale nei cagnolini e nei cani, nei quali però i diplococchi si presentarono molto più scarsi che nei porcellini d'India.

Questi fatti pongono quasi fuori di dubbio l'origine microfitica della pneumonite, ma dopo il lavoro di Fränckel, posteriore a quello di Pawlowsky, non sappiamo se il diplococco trovato da quest' ultimo Autore nell' aria sia quello di Friedländer o quello della setticemia dello sputo di Fränkel.

Dobbiamo però ricordare che i microorganismi veduti da Pawlowsky nell'aria non erano forniti di vera capsula, che in rare circostanze. A parte però queste differenze, si può affermare che la grandezza, la forma e le proprietà microchimiche dei diplococchi di Pawlowsky, sono presso a poco analoghe a quelle dei diplococchi di Friedländer.

Queste osservazioni sono, a vero dire, molto dimostrative a favore dell'origine infettiva della pneumonite, ma meritano d'essere riconfermate.

Noi però ci permettiamo di muovere alcuni dubbi sulle deduzioni di Pawlowscky, che cioè i diplococchi di questo Autore siano identici ai microbî specifici della pneumonite crupale dell'uomo; essi sono in ogni modo diversi

tanto dai micrococchi di Friedländer come da quelli di Fränkel, ciò che emerge dalle suddescritte proprietà di questi microorganismi.

Pawlowsky poi vide alcune volte le capsule attorno i cocchi delle colture, mentre, secondo Friedländer, nelle colture di gelatina, i micrococchi aventi capsula la perdono, per riprenderla allorchè sono inoculati nel corpo di animali; Pawlowsky invece non fa menzione di capsule attorno i cocchi rinvenuti nel corpo di animali usati negli esperimenti.

Anche Babes (1) trovò nell'aria un bacterio capsulato analogo a quello della pneumonite, colla differenza però che il primo liquefa la gelatina e nelle colture cangia di forma, ingrandendosi.

Thost (2), esaminando diversi stadi patologici della mucosa nasale, ha rinvenuto ed isolato un micrococco capsulato che in nulla differisce dal pneumococco di Friedländer.

Ciò gli è riuscito 12 volte sopra 17 casi, ricavando direttamente la coltura pura dalle parti molli delle croste; poi trovò lo stesso micrococco in riniti d'altra origine (lue, polipi, tamponaggio prolungato etc.), nella corizza semplice e persino nel secreto d'un leggero catarro del proprio naso; crede che le reazioni coloranti siano pure identiche a quelle del pneumococco di Friedländer, per cui non sa ammettere alcuna differenza fra quest'ultimo ed i *cocchi capsulati dell'ozena.*

La mancanza d'esperimenti sugli animali non permette tuttavia quest'ultima conclusione.

Netter (3) prima e Zanfal (4) poi, mostrarono la presenza dei microrganismi di Fränkel nel secreto dell'otite media acuta e sulle amigdale.

Probabilmente è lo stesso organismo di Fränkel quello trovato da Passet (5) nel pus, chiamato da quest'ultimo Autore per la sua forma *bacterio pseudopneumonico.*

Babes e noi pure, abbiamo trovato un bacterio analogo ovoidale e capsulato nelle feci.

Uffelmann (6) dimostrò con appositi esperimenti e ricerche, l'esistenza dei pneumococchi di Friedländer in una cantina.

---

(1) Cornil e Babes — *Les Bacteries* etc. — 2.me Ed. pag. 144 — 1886.

(2) Thost — *Pneumoniekokken in der nase* — Deutsch Med. Wochen. N. 10 pag. 161 — 1886.

(3) Netter — Bull. de la Société Anatomique de Paris — Mars 1886.

(4) Zanfal — *Sulla presenza di microorganismi nel secreto dell' olite media acuta.* — Riforma Medica N. 58 — 1888.

(5) Passet — *Ueber microorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung des Menschen* Fortschr. d. Med. N. 2 — 1885.

(6) Uffelmann — *Friedländer's Pneumoniebacillen, gefunden in der luft eines Kellerraunes* — Berlin. Klin. Wochenschr. N. 39 — 1887.

Abbiamo veduto come l'organismo di Fränkel si trovi anche nella saliva di persone sane; Netter (1), studiando la presenza del pneumococco nella saliva di individui, che hanno avuto una pneumonite, arrivò alle seguenti conclusioni: 1.° Sopra 62 persone, ch'ebbero una pneumonite, la guarigione della quale rimontava ad epoche diversissime, da alcuni giorni fino a 10 ed 11 anni, 36, cioè 60 % avevano nella loro saliva dei pneumococchi attivi. Il pneumococco esistendo normalmente nel 13 % degli individui che non ebbero mai pneumonite, si deve conchiudere che una pneumonite anteriore è una condizione favorevole alla presenza dei pneumococchi attivi nella saliva. 2.° L'attività della saliva è notevolmente differente secondo ch'essa è raccolta nelle prime settimane, che seguono la guarigione, od in una data più avanzata. Questa attività è particolarmente marcata durante il periodo acuto della pneumonite, poi essa diminuisce per scomparire completamente e ricomparire alla fine del primo mese, dopo il quale la sua durata sembra essere indefinita. In un' ulteriore comunicazione fatta alla *Société de Biologie*, il D.r Netter (2) dichiara d'aver isolato, dalla saliva di 3 persone sane, un microbio identico a quello di Friedländer; è la prima volta che questo microbio viene nettamente determinato nella saliva.

Il Prof. Demme di Berna (3) comunicava al *V.° Congresso di Medicina Interna di Wiesbaden*, d'aver trovato dei diplococchi analoghi a quelli della pneumonite nelle *bolle del penfigo acuto*, ottenendo una coltura pura, colla quale, nei porcellini d'India, riprodusse costantemente (?) la pneumonite lobare.

Paltauf ed Eiselberg (4), avendo esaminato biologicamente in 6 casi i *bacilli* esistenti nel succo di parti *rinosclerotiche*, dichiararono come questi microorganismi non si possano distinguere in nessun modo da quelli di Friedländer; le inoculazioni di colture polverizzate producevano lo sviluppo negli animali di focolaj epatizzati rosso-bruni. Wolkowitsch (5) di Kiew avrebbe in 6 casi di rinoscleroma confermato i risultati microscopici e di coltura dei due suaccennati medici di Vienna.

Ma queste osservazioni di analogia di altri microorganismi trovati in località patologiche diverse con quello della pneumonite, non sono certo abbastanza dimostrative non essendo stata data tutta intera la storia biologica degli stessi; una lesione del polmone potranno produrre questi varî microorganismi

(1) — Netter — Societè de Biologie — Sèance du 29 Octobre 1887.
(2) — Netter — idem — Séance du 24 Décembre 1887.
(3) Demme — *Comunicazione fatta al V.° Congresso di medicina interna in Wiesbadem* Aprile 1886.
(4) Paltauf und Eiselberg — Fortscritte der Med. 1886. n. 19-20.
(5) Wolkowitsch — Wratsch. 1886 n. 47.

apparentemente eguale a quella della pneumonite, ma questa lesione è essa proprio una pneumonite lobare classica?

Più addietro noi abbiamo ricordato come le nostre ricerche fatte fin dal 1885 abbiano dimostrato l'esistenza dei pneumococchi identici a quelli della pneumonite acuta lobare anche nelle pneumoniti secondarie o broncopneumoniti dei bambini e bronco-pneumoniti acute dei vecchi. Su ciò più ampiamente parleremo nella III.ª parte di questo lavoro. (*Etiologia e Patogenesi delle pneumoniti secondarie o bronco-pneumoniti*).

Un anno dopo questi nostri risultati vennero confermati dal Pipping (1).

Nella Seduta del 19 marzo 1886 della *Société Anatomique di Parigi* Netter Capo di Clinica del Prof. Jaccoud, comunicava la storia di 2 casi, uno di *pericardite fibrinosa con pleurite e bronco-pneumonite*, l'altro di *meningite cerebro-spinale suppurata*, nei vari prodotti patologici dei quali trovò costantemente i pneumococchi senza la concomitante pneumonite franca. Cogli stessi prodotti patologici contenenti i pneumococchi, produsse negli animali delle pneumoniti lobari. Analoga è l'osservazione del D.r Besançon, comunicata alla stessa *Société Anatomique* il 26 marzo dello stesso anno: *broncopneumonite grippale ed endocardite ulcerosa* — L'uno e l'altro Autore parlano di pneumococchi di Friedländer, ma è probabile invece che abbiamo avuto a che fare col micrococco di Fränkel della setticemia dello sputo.

L'egregio e distinto nostro amico D.r Manfredi Luigi di Napoli (2) trovò nell'espettorato di 2 individui malati per pneumonite consecutiva a morbillo, oltre il pneumococco di Friedländer, uno speciale micrococco dotato di considerevole potere patogenico, chiamato da lui, per la natura delle lesioni che esso produce, *micrococco dei linfomi o dei granulomi progressivi degli animali.* Insieme a queste lesioni si vedono nei polmoni alterazioni analoghe a quelle della pneumonite.

c) *Pneumococco e meningococco.* Abbiamo più sopra veduto i rapporti esistenti fra la *meningite cerebro-spinale* e la pneumonite secondo le ricerche di Fränkel (3). I micrococchi della setticemia dello sputo di Fränkel causa, nel maggior numero dei casi, della pneumonite acuta lobare, si rinverrebbero anche nell'essudato della meningite cerebro-spinale epidemica. Dopo la pubblicazione del Prof. Fränkel su questo argomento, si comprese come i diplococchi

(1) Pipping — Fortscritte der Med. n 10, 1886.

(2) L. Manfredi — *Di un nuovo micrococco nella patogenesi d'una forma sperimentale di tumore da infezione, suoi rapporti colla polmonite* — Giornale Internazionale di Scienze Mediche, Napoli 1886.

(3) Fränkel — *Ueber einen Bakteriebefund bei Meningitis cerebro spinalis, nebst Bemerck. ueber die Pneumoniemikrokokken.* — Deutsch Med. Wochenschr n. 13 — 1886.

trovati già da Bozzolo e da Leyden nella *meningite essudativa ed epidemica*, e creduti analoghi a quelli di Friedländer, non fossero altro che i micrococchi della setticemia dello sputo illustrati da Fränkel. Adunque i cosidetti *meningococchi* non sono che i *micrococchi della pneumonite* di Fränkel.

Una settimana prima della pubblicazione di questo Autore sui rapporti della meningite cerebro-spinale colla pneumonite, il Prof. Pio Foà ed il D.r Bordoni-Uffreduzzi, nella seduta del 19 Marzo, comunicavano alla *R. Accademia di Medicina di Torino* i risultati degli studi fatti sopra 4 casi di *meningite cerebro-spinale*, 2 dei quali complicati a pneumonite cruposa. Questa *Comunicazione* però non venne pubblicata che nel n. 15 della *Deutsche Med. Wochen.* (1), cioè 2 settimane dopo il lavoro di Fränkel. In quella *Comunicazione* gli Autori hanno dimostrato che i cocchi della meningite cerebro-spinale, già descritti da Leyden e Bozzolo, non hanno nulla a che fare col pneumococco di Friedländer; diffatti non si sviluppano alla temperatura ordinaria in gelatina; invece a 31.°-32.° si sviluppano rapidamente in agar-agar formando delle colonie tenui quasi trasparenti. Gli Autori osservarono che trapiantando le colture, queste perdono di attività, finchè alla 4.ª generazione, muojono. Il cocco non cresce o cresce malissimo sulle patate, non è patogeno per le cavie, lo è invece moltissimo pei topolini bianchi e pei conigli. In questi, sia coll'innesto dell'essudato meningeo, sia con quello del sangue di altri conigli infettati precedentemente col meningococco, sia colla coltura in agar-agar di sangue, tanto per le vie sottocutanee, che direttamente nel sangue o nei visceri, avviene la morte per setticemia con un rilevante tumore splenico. Coll'innesto diretto del cocco nei polmoni, ottennero ora pleurite e pericardite con scarso essudato fibrinoso, ora invece una pneumonite quasi lobare identica a quella riscontrata nell'uomo; coll'iniezione sottocutanea ottennero talvolta una peritonite acuta, tal'altra peritonite e pericardite. Fecero inoltre la trapanazione del cranio d'un coniglio ed inocularono sotto la dura madre un piccolo frammento di coltura ed ottennero l'infezione generale con una meningite endocranica totale ed iperemia delle meningi spinali. Col ripetersi delle iniezioni da animale ad animale la forza di virulenza del cocco non si perde, anzi pare che aumenti; nell'animale operato aumenta la temperatura rettale da 1 $^1/_2$ a 2 C. Dopo ciò gli Autori sostengono non essere il pneumococco solo agente della pneumonite lobare. Con tutti questi risultati essi confermarono quelli avuti da Fränkel, solo vollero dimostrare l'assoluta indipendenza dei loro studi da quelli del medico Berlinese.

(1) Foà und Bordoni-Uffreduzzi — *Ueber bakterienbefunde bei Meningitis cerebro-spinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie* — Deutsch. Med. Wochen. N. 15. 1886 pag. 249.

Da ulteriori comunicazioni verbali dell'Illustre Prof. Pio Foà, risulta che per innesto sottocutaneo si ottiene talvolta una poliartrite, tal'altra un edema maligno; l'innesto dell'animale fatto colla coltura del 4.° trapianto, non riuscì letale.

Nelle *Ulteriori ricerche sul Meningococco*, comunicate da questi stessi Autori alla *R. Accademia di Medicina di Torino*, venne dimostrato come, iniettando con una siringa Pravaz direttamente nel polmone d'alcuni conigli od una coltura di meningococco od il sangue preso da altro coniglio infetto collo stesso virus, si ottenga una pneumonite, nel cui essudato trovansi innumerevoli cocchi identici a quelli inoculati.

La pneumonite sperimentale ha caratteri che la somigliano di molto a quella rinvenuta nell'uomo in alcuni casi di meningite cerebro-spinale. Tali caratteri possono riassumersi nel modo seguente:

Non sempre la pneumonite è veramente lobare, nè nell'uomo, nè nel coniglio: essa interessa solo una parte d'un lobo.

L'aspetto del taglio è meno spiccatamente granuloso di quello che dà la pneumonite ordinaria e l'essudazione ha carattere emorragico. Negli alveoli si trova molto sangue, poca fibrina e molte cellule incolori. Tra i detti elementi si trovano innumerevoli cocchi ovali od isolati od a diplococchi, o, più di raro, a catena.

Nel corso degli esperimenti sui conigli, gli Autori hanno osservato che il sangue preso da un coniglio morto di fresco, è più attivo dell'essudato preso dal cadavere umano e che passando di coniglio in coniglio, il virus non affievolisce, ma anzi sembra sempre più accrescere la propria forza. Poche goccie di sangue preso con cautela dal cuore destro d'un coniglio infetto dal meningococco, diluite in 15 centim. cubici d'acqua, bastano per uccidere coll'iniezione intravenosa, un coniglio nel periodo di 10-12 ore.

Un reperto costante dei conigli infetti da meningococco, è un tumore splenico particolare. Esso non è contradistinto dall'ingorgo; anzi è di color grigio o grigio-roseo, anzichè nerastro. Non è punto friabile, ma consistente ed elastico, sicchè parrebbe di tagliare dell'albume coagulato. La superficie di taglio non presenta glomeruli, e la polpa vi apparisce omogenea come fosse una massa carnosa od un coagulo scolorito. Un tale coagulo si ha anche dopo poche ore dell'infezione; esso è anche più spiccato in quei conigli che vennero infettati per iniezione ipodermica di meningococco e che sopravissero di più all'operazione. Allora la milza è grigio-rosea sbiadita, dura, rigida e non lascia escir sangue per compressione.

Esaminando dei tagli eseguiti su tali milze, previamente indurite sotto alcool assoluto, gli Autori trovarono, oltre ad un enorme quantità di cocchi,

anche delle masse omogenee jaline nelle lacune venose, le quali ne erano quasi completamente trombizzate. Scarsissimi gli elementi cellulari della polpa; piccoli ed indifferenti gli scarsi corpuscoli Malpighiani. Gli Autori opinano che il tumor splenico *sui generis* da essi descritto, sia dovuto ad un'azione speciale del meningococco e d'alcune sostanze tossiche da esso sviluppate sul sangue della milza: azione consistente in una coagulazione ed in una successiva trasformazione jalina delle masse coagulate.

Questi diplococchi pneumonici o meningococchi vennero da Foà e Bordoni-Uffreduzzi trovati anche nell'orina, nel latte, nelle feci e nel sangue degli animali inoculati (1).

Di altre particolarità e di altri contributi del meningococco parleremo nel § *Meningite pneumonica.*

§. 4.º Da Weichselbaum in poi.

Poco dopo venuto alla luce il lavoro di Friedländer, le sue ricerche furono ripetute da Weichselbaum (2), il quale ebbe a convincersi della reale esistenza dei micrococchi descritti da Friedländer. Ma mentre che i pneumococchi per Afanassiew si sviluppano bene nella gelatina, a Weichselbaum non è riuscita la coltura in gelatina. Salvo errore, questi ha dimostrato che i micrococchi della pneumonite si sviluppano bene nell'agar-agar e nella stufa e quindi pensò che il micrococco di Friedländer non esistesse da solo nella pneumonite. Per accertarsene continuò le sue ricerche per più di due anni, estendendole a tutte le forme di pneumonite.

Egli divise le pneumoniti in primitive e secondarie.

In queste due forme si può distinguere: 1.º la pneumonite crupale o lobare; 2.º la pneumonite a focolai; 3,º la pneumonite molle (splenizzazione, ipostasi); 4.º la pneumonite lobulare, broncopneumonite acuta.

Le ricerche di Weichselbaum (3) si estendono a 127 casi di pneumonite; ha istituito colture 87 volte. Questi casi vanno ripartiti nel modo seguente; 107 casi di pneumonite primitiva e 20 casi di pneumonite secondaria. Secondo le 4 forme, innanzi citate, si ebbero 84 pneumoniti lobari, 2 a focolai, 8 a 9 lobulari, il resto pneumoniti con splenizzazione.

---

(1) Foà Bordoni-Uffreduzzi — *Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino* il 17 Febbraio 1887.

(2) Weichselbaum — Società dei Medici di Vienna, Giugno 1886.

(3) Weichselbaum — *Ueber die Aetiologie der acuten Lungen - und Rippen fellendzündungen* — Medizinischen Jarbüchern. 1886.

In tutti questi casi l'Autore ha trovato costantemente microorganismi caratteristici. Per evitare il dubbio che si potesse trattare d'alterazioni cadaveriche, Weichselbaum ha preso frammenti di polmone, una o due ore dopo la morte; i frammenti di polmone raccolti 15 o 20 ore dopo la morte, contengono altri organismi. Del resto, colla siringa Pravaz, egli ha preso dagli ammalati succo polmonare ed essudati pleuritici e se n'è servito per le sue ricerche. Disinfettandosi accuratamente e sterilizzandosi la siringa, questo processo non ha inconvenienti per l'infermo. Weichselbaum ha trovato 4 specie di bacterî:

1.° Il *diplococco della pneumonite.* È la forma più frequente. Questo diplococco risulta da cocchi ovali, elittici e sferici, aggruppati in catene da due a due, da sei ad otto e fino da 20 a 30 cocchi. Queste catene sono diritte o leggermente curve, ma non presentano mai forti curve, nè attorcigliamenti.

Questo diplococco è provveduto d'una capsula di varia larghezza, ben distinta dalla periferia pel suo colorito; la sua formazione, secondo Weichselbaum, dev'essere considerata come espressione dell'energia vitale dei cocchi. Talvolta le capsule si fondono e formano zooglee, unite da un cemento ben colorato. Si trovano diplococchi senza capsula e sono cocchi morti. Questo diplococco corrisponde più particolarmente al cocco pneumonico di Fränkel ed al cocco lanceolato di Talamon.

2.° *Streptococcus pneumoniae.* Questa seconda specie di cocco, si distingne dal diplococco per la sua forma, ch'è sferica, e per la maggior lunghezza delle sue catene, che sono fortemente curve. Ma, come si trovano anche diplococchi sferici e forniti di capsula, non si possono distinguere queste due specie che per le colture.

3.° *Staphylococcus aureus et albus.*

4.° *Bacillus pneumoniae.* Sono bacilli d'una lunghezza differente; i più côrti, che sono anche più giovani, sono spessi, ed hanno un'estremità arrotondita; i più lunghi hanno un'estremità diritta e formano la maggior parte; il diametro lungitudinale è per 20 e 30 volte maggiore del trasversale. Questi bacilli sono forniti d'una capsula e corrispondono al cocco di Friedländer, benchè questi non abbia parlato che di cocchi.

Queste 4 varietà di microorganismi dànno 4 varietà di colture.

Le colture del *diplococcus pneumoniae* non si sviluppano a temperatura ordinaria nella gelatina solida, sibbene nell'agar-agar, nel brodo di carne ed a temperatura di stufa. L'inoculabilità del diplococco cessa in pochi giorni. Nelle provette le colture in agar-agar sono appena visibili; la coltura riesce meglio a livello del punto inoculato e nelle colture a striscie. Versandosi

una coltura su lamine di agar, si formano colonie con o senza alone, di cui le prime presentano diplococchi alla periferia.

Lo *streptococcus pneumoniae* ha un vivo sviluppo a temperatura di camera e sulla gelatina. Sulle lamine di agar con ingrandimento di 250 diametri si vedono colletti e viticci, ciò che non si osserva nelle colture precedenti.

Le colture dello *stafilococco* sono già note.

Il *bacillus pneumoniae* si svolge a temperatura di stanza su tutte le materie nutritive. Le colture in gelatina si distinguono per la forma a chiodo la cui testa non sempre sporge; quando la gelatina è molle, la testa del chiodo è appiattita. Sulle lamine di agar le colonie sono grandi, vischiose, rotonde e di color grigio.

La forma più frequentemente osservata è il diplococco, in 91 caso di pneumonite su 127 e 60 volte nelle colture. Si trova sopratutto nella pneumonite lobare.

La seconda specie, lo streptococco, fu trovate 20 volte, fra altri in 5 casi di pneumonite secondaria.

La terza specie, lo *stafilococco*, fu trovato quasi eslusivamente nelle pneumoniti secondarie, essendo stata la lesione primitiva provocata dallo stafilococco stesso.

Infine la 4.ª forma, il *bacillo della pneumonite*, fu trovato in 9 casi: in un caso era mescolato al diplococco, in un altro allo streptococco, negli altri casi esisteva solo. In un caso si potè coltivarlo coll'espettorato d'un pneumonitico, il secondo giorno della malattia, ed in un altro col succo estratto dal polmone.

I bacterî della pneumonite son tanto più numerosi quanto più recente è la malattia; nei periodi avanzati della malattia sono più rari e perdono i proprii caratteri di vitalità.

Nelle parti vicine al focolajo pneumonico, nelle parti edematose, questi bacterî esistono in gran numero ciò che prova l'edema non essere prodotto del ristagno, ma da un progresso del morbo. Ciò spiega altresì perchè alcuni autori non hanno trovato cocchi nella pneumonite, cioè perchè li hanno cercati soltanto nelle parti epatizzate.

Ma il polmone non è il solo organo leso; esaminando in una pneumonite il connettivo del collo, della colonna vertebrale, della regione clavicolare, si trova edematoso; le cavità accessorie del naso, i seni frontali e mascellari presentano anche spiccate alterazioni infiammatorie. Sono queste anche alterazioni pneumoniche, giacchè vi si trovano gli stessi bacterî che nei polmoni.

Questi fatti spiegano ancora i casi in cui una meningite sopraggiunga nel corso d'una pneumonite. Weichselbaum ha potuto seguire due volte le vie

dell'infezione. In questi casi le alterazioni infiammatorie non si estendevano soltanto al connettivo, ma anche ai seni nasali e frontali, ed è probabilissimo che i bacterî siano penetrati per le cellule etmoidali nelle meningi, essendo tutte queste regioni ripiene degli stessi bacterî esistenti nel polmone. L'infezione può senza dubbio aver luogo anche pel sangue.

Quando la pneumonite era complicata da una pleurite o pericardite, si sono trovati i bacterî nel siero delle cavità sierose in un tempo, che i sintomi dell'infiammazione non erano ancora manifesti.

A studiare l'importanza patogenica dei bacterî da lui trovati e per provarne il nesso etiologico colle pneumoniti, Weichselbaum ha sperimentato 200 animali (sorci, cavie conigli, e cani) col diplococco, lo streptococco ed il bacillo, in 4 modi, cioè con iniezioni endotoraciche, con iniezioni ipodermiche, con iniezioni cutanee nell'orecchio, con inalazioni.

Al diplococco reagiscono meglio i topi ed i conigli; resistono meno le cavie ed i cani.

Le iniezioni intratoraciche spegnevano i conigli in uno a due giorni.

La sezione rivelò pneumoniti e pleuriti doppie o solo focolaj pneumonici sparsi, pericardite, tumore della milza. Nei polmoni, negli essudati pleuritici e pericarditici, nella milza e nel sangue vi erano bacterî in gran numero, che presentavano tutte le note del *diplococcus pneumoniae.*

Talvolta il numero dei bacterî era scarso, ed allora i bacterî erano piccoli e sforniti di capsula e si coloravano male.

Negli animali morti soltanto in capo a 5 o 6 giorni si è trovato un copioso essudato fibrinoso, che comprimeva i polmoni e spesso pericardite o residui d'una pleuro-pneumonite. Gli animali sopravissuti furono uccisi e l'autopsia rivelò altresì residui d'una pleuro-pneumonite.

La causa di questa differenza nei risultati dell'inoculazione devesi ricercare nelle colture.

Si dee notare che l'essudato pleuritico prodotto da iniezioni di colture, è più virulento della stessa coltura; ciò che sostiene l'opinione di Weichselbaum che il diplococco sviluppasi meglio nei tessuti animali che sui terreni artificiali. I topi ed i cani si comportano come i conigli; le cavie sono meno suscettibili.

Le iniezioni ipodermiche sono state fatte in un piccolo numero di casi. I conigli morirono in capo ad uno o tre giorni. Sulla sede dell'iniezione vi era un essudato fibrinoso; le parti vicine erano edematizzate, la milza ingorgata, ed in tutte queste regioni v'erano micrococchi con capsule.

Le inalazioni non furono praticate che in 4 animali: 3 topi bianchi ed 1 coniglio, con essudato pleuritico diluito in una quantità d'acqua sterilizzata

10 volte maggiore. Nella prima di queste esperienze furono inalati 50 cm. c. e l'animale morì in capo a 9 giorni; all'autopsia si trovò un essudato vischioso nella cavità pleurica destra, nel pericardio, nel mediastino e molti cocchi con o senza capsula. Nella seconda esperienza in 2 topi s'inalarono 200 cm. c. di liquido e morirono dopo 36 ore; i polmoni e le cavità sierose erano intatti; ma vi era un edema del cellulare sottocutaneo del tronco, del torace e dell'addome ed il liquido dell'edema era formato quasi esclusivamente da cocchi capsulati; uno di questi animali era gravido; la placenta conteneva molti cocchi, ma l'embrione non ne conteneva neppure uno. In questi animali i bacterî sono penetrati direttamente nel sangue e di là nelle cavità sierose.

Le inoculazioni dello streptococcus sono state fatte nello stesso modo di quelle del diplococco, ed hanno dato, presso a poco, gli stessi risultati.

Le inoculazioni del bacillo hanno fornito gli stessi risultati di quelle del cocco di Friedländer, colla sola differenza che i conigli non furono tutti refrattarii.

Weichselbaum trae dalle sue ricerche le seguenti conclusioni: 1.° I bacterî trovati costantemente nelle diverse forme di pneumonite sono da riguardarsi come le cause di questa malattia; 2.° il virus della pneumonite non è unico; 3.° la classificazione della pneumonite in crupale e non crupale, in lobare e lobulare, non è giustificata dal lato etiologico; 4.° il diplococco è l'agente patogeno più frequente della pneumonite crupale.

Weichselbaum prende a studiare ancora alcune altre questioni importanti.

1.° Le pneumoniti provocate dalle diverse specie di bacterî presentano differenze cliniche? Pare che non esistano grandi differenze. Nella pneumonite prodotta dal bacillo si è osservato l'essudato molto vischioso, il carattere della malattia molto maligno e l'esistenza d'enorme quantità di bacilli non solo nel polmone, ma anche nel sangue e nella milza, ciò che prova la rapida penetrazione dei bacilli nel sangue.

In queste forme trovansi altresì numerose petecchie sulla pelle, ecchimosi sulla mucosa dello stomaco ed anche su quella del bacinetto renale.

2.° Le differenze etiologiche corrispondono a quelle cliniche? Sì, perchè la caducità del diplococco corrisponde al corso rapido della pneumonite crupale.

3.° Si osservano anche nell'organismo normale i bacterî della pneumonite? Qualche volta il diplococco si trova negli sputi normali. Weichselbaum ha inoculato gli sputi di 12 individui sani a 12 conigli; tre sono morti in capo a 2 o 3 giorni di setticemia. Gli espettorati di 22 pneumonitici inoculati ai conigli provocarono setticemia, a cui gli animali soccombettero. Wolf (1) ha

(1) Wolf — Wiener Med. Blatter — 1887.

esaminato 60 sputi di pneumonitici e vi ha trovato sempre il diplococco; in parecchi di questi casi il numero ne era notevole: in due casi non vi erano cocchi nello sputo, ma bacilli. L'esame degli sputi può pertanto avere molta importanza diagnostica. Oltre il diplococco si trovano raramente gli altri bacterî negli sputi normali. Si sono trovati nell'ozena ed in alcune altre malattie del naso.

Di quì si vede che talvolta si osservano nei naturali orificii dell'organismo quei bacterî che hanno influenza patogenica nella pneumonite. Come penetrino è difficile dire; ma è certo che oltre i bacterî, la predisposizione ha parte molto notevole nello sviluppo della malattia e si può supporre che il freddo renda il terreno propizio allo sviluppo del bacterî, ma il freddo non può considerarsi come la sola causa morbosa; in molti casi, in cui il freddo è stato incolpato da solo, Weichselbaum ha trovato bacterî. Lo stesso vale per le contusioni. In due casi di questo genere Weichselbaum ha trovato edematizzata la regione contusa e nell'infiltrazione vi era un gran numero di cocchi capsulati. L'opinione che oltre i bacterî occorra un altro fattore per dar origine ad una malattia infettiva, viene convalidata dai due fatti seguenti 1.º Non si può produrre una osteomielite acuta iniettando ad un animale le colture pure dei bacterî dell'osteomielite, ma ciò riesce con previa incisione dell'osso. 2.º Non si può provocare l'endocardite ulcerosa iniettando lo stafilococco aureo o bianco, che dopo aver leggermente offeso le valvole (stropicciamento con una sonda). Pertanto dal lato bacteriologico vi sono alcune altre condizioni necessarie per la genesi delle malattie infettive, e lo studio di queste condizioni è tanto importante quanto quello degli stessi bacterî.

Il D.r Lebachoff (1), in 41 caso di pneumonite crupale, trovò dei cocchi 38 volte nell'essudato polmonale, uguali, egli dice, a quelli di Friedländer. Sembra però dai suoi esperimenti di inoculazione che si trattasse invece del microorganismo di Fränkel. Paltauff (2) invece, in un caso di pneumonite crupale, ottenne delle colture che dal loro esteriore e dai loro effetti sugli animali erano del tutto eguali a quelle del pneumococco di Friedländer. Senger (3) col materiale di 65 pneumoniti fece delle osservazioni ed esperimenti; sembra aver trovato 5 specie di microorganismi, delle quali 3 formavano colture a chiodo. Queste ricerche però non ci sembrano condotte con molto ordine, nè vennero da altri confermate. Sembra che nei casi positivi

(1) Lebacoff — Te Lencet — 17 Aprile 1886.
(2) Paltauff — *Nella Patologia Generale delle malattie infettive di Stricker* — 1887.
(3) Senger — Arch. für esperiment. Pathol. Bd. 20. 1886.

d'inoculazione egli abbia avuto a che fare col parassita della saliva di Fränkel.

In un lavoro sperimentale pregevolissimo fatto dal D.r Alessandro Serafini (1) nel Laboratorio d'Anatomia Patologica e Bacteriologia dell'Ospitale degli incurabili di Napoli, si trovano trattate varie questioni biologiche e patogeniche del pneumococco di Friedländer. Il D.r Serafini ha trovato il microorganismo con capsula nell'espettorato quando il processo era ancora nei primi stadî, mentre non lo trovò negli ultimi stadî. Nel sangue lo vide in un solo caso e quando eravi considerevole abbassamento di temperatura.

Dice non aver mai potuto trovare il pneumococco di Friedländer con capsula nelle sezioni microscopiche di polmoni epatizzati, sia nello stadio dell'epatizzazione grigia che in quello dell'epatizzazione rossa; noi (2), come abbiamo già fatto conoscere nel nostro lavoro *Sull' Etiologia e Patogenesi della Pneumonite*, siamo stati più fortunati avendo potuto osservare pneumococchi con capsula anche nelle sezioni di polmoni affetti non solo da pneumonite classica ma benanco da broncopneumonite. Pel D.r Serafini il pneumococco produce la sua lesione solamente nelle località dove viene inoculato, o tutt'al più può estendere la sua azione agli organi vicini, quando tra questi e la località dell'inoculazione vi sieno rapporti per mezzo di vasi linfatici. Inoculato questo pneumococco dall'Autore nel sangue, non produsse infiammazione in nessun organo, ma uccise gli animali per setticemia. Il pneumococco di Friedländer non avrebbe, per lui, un'azione specifica sul polmone, ma per esercitare in esso la sua azione patogenica deve capitarvi direttamente, riuscendogli senza effetto tanto l'inoculazioue nel sangue, quanto in altre parti dell'organismo. Gli altri microorganismi trovati nell'essudato e nell'escreato pneumonico nei vari stadî della pneumonite e da Autori diversi trovati patogeni, pel D.r Serafini sarebbero forme diverse del microbio scoperto da Friedländer. La precipitazione della fibrina nell'essudato pneumonico crede si debba all'azione di fermento del pneumococco, il quale metterebbe in libertà la *paraglobulina* ed il *fermento fibrinogeno*. L'Autore non parla del diplococco di Fränkel, essendo a lui, forse, sfuggito il lavoro del Patologo Tedesco, per cui le sue conclusioni non devono essere così assolute.

Il D.r N. Pane (3) nel Laboratorio del Prof. De Renzi di Napoli, assicura

---

(1) Serafini — *Sulla Etiologia e Patogenesi della Pulmonite fibrinosa — Contribuzione di ricerehe ed esperimenti* — Rivista internazionale. Anno III. n. 7 — 1886.

(2) Massalongo — Lavoro citato — Arch. de Phisiologie 1885.

(3) N. Pane — *Sulla polmonite sperimentale prodotta da micrococchi coltivati da sputo di individui con organi respiratorî normali.* — Rivista Clinica e Terapeutica, 1886 n. 4 pag. 182.

aver ottenuta la pneumonite in animali, ai quali aveva inoculato micrococchi coltivati dallo sputo di individui con organi respiratorî normali. Da questi esperimenti crede poter conchiudere: 1.° Che nello sputo di persone sane esistono micrococchi, perfettamente analoghi a quelli descritti da Friedländer nella pneumonite (?); 2.° Che esistono differenze notevoli nello sviluppo delle colture in gelatina, di questi micrococchi, perchè quelle dello sputo (non polmonitico) fondono la gelatina, nel mentre non la fondono i micrococchi della pneumonite descritti da Friedländer; 3.° Che dei micrococchi contenuti nello sputo di persone sane producono nei conigli gravi, caratteristiche ed estese pneumoniti fibrinose. A vero dire sembra strano come questo Autore non parli affatto dei micrococchi della setticemia dello sputo normale e non accenni agli esperimenti e ricerche del Fränkel, tanto più che questo Patologo era arrivato già molto tempo prima presso a poco alle medesime conclusioni del D.r Pane, colla differenza che il medico napoletano parla sempre del pneumococco di Friedländer. Alcuni mesi dopo lo stesso D.r Pane (1), proseguendo le sue ricerche sui *microorganismi della polmonite*, pubblica una lettera diretta al Prof. De Renzi per convalidare la prima serie dei suoi esperimenti, ma non sa cavarsi dalla confusione del suo primo lavoro, anzi l'aumenta col descrivere 4 specie di bacterî da lui coltivati dallo sputo pneumonico.

Il D.r Giuseppe Fatichi (2) di Firenze ha fatto alcuni esperimenti sotto la Direzione del Prof. Guido Banti per determinare quale tra le due forme di pneumococchi, quella di Friedländer e quella di Fränkel, sia più costante nei casi di pneumonite e se in questa flogosi polmonale si trovino contemporaneamente o separate le due forme di cocchi suaccennati.

Dopo colture praticate dice aver trovato solamente il cocco capsulato di Fränkel e mai quello di Friedländer; non riuscì mai, mercè le colture pure del pneumococco di Fränkel o per meglio dire del cocco della setticemia salivale, a produrre nei conigli la pneumonite sia colla iniezione sottocutanea, sia coll'iniezione attraverso la trachea o direttamente nei polmoni.

Non esclude però che il microorganismo di Friedländer possa essere capace di produrre la pneumonite acuta lobare.

I D.ri Palamidessi e Modigliano (3) di Pisa hanno pubblicato, nella

---

(1) N. Pane — *Sul microorganismo della polmonite* — Rivista Clinica e Terapeutica 1886 n. 8 pag. 393.

(2) G. Fatichi — *Contributo allo studio degli pneumococchi* — Lo Sperimentale 1886 n. 9 pag. 266.

(3) Palamidessi e Modigliano — *Sull' Etiologia della polmonite fibrinosa — Nota Preventiva* — Rivista Internazionale di Med. e Chirurg. n. 11 1886.

Rivista Internazionale di Medicina e Chirurgia di Napoli, una nota preventiva sull'*Etiologia della Polmonite Fibrinosa*, colla quale vorrebbero provare l'assenza del microorganismo di Friedländer nell'essudato polmonale di pneumoniti da loro esaminate e negli espettorati, e la presenza invece d'altro micrococco differente da tutti gli altri descritti; ma non si vide più il lavoro originale

Recentissime ricerche bacteriologiche sulla pneumonite, specie epidemica, dimostrarono come il microorganismo patogeno più costante nella pneumonite, sia il microorganismo di Fränkel; in pochissimi casi, venne trovato quello di Friedländer. Così all'ultimo Congresso medico tenuto in Pavia il Prof. Bozzolo (1) comunicò come nei casi di pneumonite epidemica, da lui recentemente esaminati, abbia trovato sempre il microorganismo della setticemia dello sputo o di Fränkel. Noi pure allo stesso Congresso di Pavia abbiamo detto come il diplococco di Fränkel sia quasi costante nei casi di pneumonite epidemica, quello invece di Friedländer nei casi di pneumonite sporadica.

a) *Pneumonite crupale del cavallo e pleuro-pneumonite contagiosa dei bovini.* Anche in questa forma morbosa degli animali già da tempo vennero trovati dei microorganismi (Willems (2), Hallier (3), Zürn (4), Rivolta (5), Sussdorf (6). Le colture però di questi parassiti vennero per la prima volta fatte da Braylants e Verriert (7); coi liquidi di coltura vennero fatti esperimenti d'innesto e si ebbero tutti i risultati che si hanno col liquido preso dal polmone, senza essere però accompagnati dai facili flemmoni che succedono all'innesto dei prodotti della pleuro-pneumonite. Nel 1882 la peripneumonite venne studiata da Pasteur (8), da Thiernesse e Degine (9) dal lato dell'inoculazione preventiva, ma dei microorganismi non venne tenuta parola. Cornil e Babes (10) trovarono cumoli di micrococchi nell'interno dei vasi linfatici, nelle maglie connettivali e nell'essudato fibrinoso. Pochi anni fa Poels e Nolen (11)

---

(1) Bozzolo — *Contributo all'Etiologia della Pneumonite crupale* — Archivio Clinico. Puntata I. 1888.

(2) Willems — *Erfarung über die Impfung der Lugenseuche der Rinder* 1852.

(3) Halicer — *Die Phlanzenlischen Parassiten*, Leipsig. 1866.

(4) Zürn — *Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugeth.* 1874. Bd. II.

(5) Rivolta — *Dei Parassiti vegetali* 1873 pag. 253.

(6) Sussdorf — *Ueber die Lungenseuche des Rindes* — Zeitschr. f. Thiermed etc. Bd. IV 1879.

(7) Braylants et Verriert — *Recherches sur la pleuro-pneumonie bovine.* Bull.de l'Acad. de Méd. Belgique n. 7 1880.

(8) Pasteur — *Inocul. prevent. de la pleuro-pneumonie contag. p. iniect. intrav.* — Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique 1882.

(9) Thiernesse et Degine — *Comunicat. relative à l'inoculation prevent. de la pneum.* et. 1884.

(10) Cornil et Babes — *Contrib. à l'étude des inflam. liée à la presence des microbes de la peripneumonie contag.* — Arch. de Physyolog. norm. et Pathol. pag. 229, 1883.

(11) Poels et Nolen — *Die Mikrokokken der Pneumo. des Menschen und der Lungen der Rinder* — Centralblatt f. Med. Wissensch n. 9, 1884.

trovarono nella peripneumonite dei bovini le stesse forme parassitarie che vennero descritte nella pneumonite lobare dell'uomo; trovarono micrococchi, diplococchi con e senza capsula, e le colture fatte su siero di sangue presentarono la forma a chiodo. Esperimenti d'innesto con colture pure, fatte con materiale preso dall'uomo e dai bovini, diedero sempre risultati positivi e perfettamente uguali, per cui gli autori identificano la pleuropneumonite dei bovini colla pneumonite crupale dell'uomo.

Lustig (1) ottenne dal parenchima polmonale di recente imfiammato colture pure di più specie di organismi (un bacillo e tre micrococchi), i caratteri delle cui colture erano molto diversi. I risultati però da lui ottenuti cogli innesti sono molto confusi e contradditorj e non vennero confermati dal Prof. Brazzola (2) di Milano con numerosi e ben fatti esperimenti.

Il Brazzola, come il Prof Peroncito, ottenne risultati negativi nelle cavie e positivi nei conigli.

Cerchiamo ora rispondere alla questione se la pneumonite crupale dell'uomo, la pneumonite crupale del cavallo e la pleuropneumonite contagiosa dei bovini sono processi morbosi identici e dipendenti dalla medesima causa efficiente. Le analogie tra la pneumonite crupale dell'uomo e del cavallo risultano difatti chiarissime: l'identica forma clinica (l'insorgere repentino della malattia, l'altezza della temperatura, la defervescenza per crisi ecc.), le precise lesioni anatomiche sia macroscopiche che microscopiche e le stesse forme parassitarie non mettono alcun dubbio sull'identità di questi processi morbosi. Mendelson (3) identifica esplicitamente la pneumonite crupale dell'uomo con quella del cavallo e colla pleuropneumonite contagiosa dei bovini, sia dal lato anatomico che etiologico. Poels e Nolen pure in seguito ai loro esperimenti si credono autorizzati a stabilire simile identità; questa è anche l'opinione di Diecherhoff (4). La cosa però non è così semplice come appare a prima vista. Se anatomicamente la pneumonite crupale dell'uomo e del cavallo sono identiche, non è così per la peripneumonite dei bovini; infatti in quest'ultima malattia il tessuto connettivo sottopleurale, i setti peri ed interlobulari ed i vasi linfatici sono gravemente compromessi. In patologia

---

(1) Lustig — *Zur Kenntiss des contag. der Lungensenche des Rindes* — Centralblatt f. Med. Wissensch. n. 12, 1885.

(2) Brazzola — *Contributo allo studio dell'etiologia della pneum. crupale del cavallo e della pleuropneumonite contagiosa dei bovini, in rapporto alla polmonite crupale dell'uomo.* La Clinica Veterinaria n. 6, 7, 8. pag. 284, 1885.

(3) Mendelson — *Ueber die infectiose natur der Pneumonie* — Arch. f. Klin. Med. Bd. VII. pag. 214.

(4) Diecherhoff — *Die Pferdestaupe* — Berlin 1882 - Wochenschr. f. Tier Med. 1884.

umana esiste una forma di peripneumonite identica a quella dei bovini, ma ben diversa dalla pneumonite crupale; venne descritta da Rokytansky (1) sotto il nome di *pneumonite dissecante*, da Weber (2) nel corso della scarlattina e della setticemia, da Ziegler (3) e da Wiedenmann (4). Dal lato anatomico adunque la peripneumonite dei bovini non sarebbe uguale alla pneumonite crupale del cavallo e dell'uomo, ma dal lato etiologico non esisterebbe una così netta demarcazione, avendo Koranyi e Babes (5) trovato nella peripneumonite i diplococchi capsulati di Friedländer e Schütz (6), il microorganismo di Fränkel nella pneumonite del cavallo.

Quest'ultime osservazioni e la non rara lieve compartecipazione del tessuto connettivo sotto pleurale ed interlobulare in alcuni casi di comune pneumonite porterebbero a giudicare essere la pneumonite dell'uomo e del cavallo nonchè la pleuropneumonite contagiosa dei bovini sostenute da un'identica causa (Friedländer e Fränkel).

§ 5.º Epilogo sui Microorganismi della Pneumonite.

I due ultimi lavori di Friedländer e Fränkel dànno la sanzione a ciò che le moderne e meravigliose ricerche sull'Etiologia Microfitica della pneumonite fibrinosa lobare acuta hanno potuto raggiungere.

Friedländer (7) non accetta primieramente la denominazione di " bacillus „ data al suo pneumococco da Fränkel e Weichselbaum; egli dice che quesfa denominazione è impropria come quella da lui originariamente usata di " micrococco „ perchè nel ciclo d'evoluzione del suo microorganismo esistono forme rotonde, ovali, allungate, bacillari, e filiformi; perciò il suo microbio non potrebbe decisamente riferirsi ai veri bacilli. Riconosce l'esattezza delle ricerche di Fränkel e Weichselbaum, solo ricorda come egli pure nei suoi primi esperimenti abbia avuto a che fare alcune volte col microbio della setticemia dello sputo; il merito di Fränkel e Weihselbaum fu quello d'illustrare il modo di comportarsi di esso nelle colture.

Friedländer è convinto che il bacterio capsulato (bacillo degli Autori),

---

(1) Rokytansky -- *Lehrbuch der Patol. Anat.* t. III. pag. 72.
(2) Weber — Wirchow's Arch. 1854.
(3) Ziegler -- *Lehrbuch der Pathol Anat.* Bd. II. pag. 483.
(4) Wiedenmann — *Zur Lehre von Zungenentzündung ecc.* — Tubingen 1879.
(5) Koranyi et Babes — Orvosi hetilap N. 12. 14 - 1884.
(6) Schütz — Virchow's Arch. 1887.
(7) Friedländer — *Weitere Arbeiten über die Schizomyceten der Pneumonie und der Meningitis* — Fortschr, d. Med. 1886. n. 21 pag. 702.

da lui coltivato, si presenti nella minoranza dei casi, solo ripete che la sua potenza patogenica nella produzione della pneumonite acuta è indubbia come viene dimostrato dalla sua presenza in ogni punto del polmone epatizzato e specialmente dai risultati sperimentali. Aggiunge, Friedländer, che solamente il suo microbio è capace di produrre per *inalazione* negli animali un'affezione uguale alla pneumonite lobare umana.

Fränkel (1) nella sua ultima pubblicazione dichiara con certezza che i suoi micrococchi sono la più comune causa delle pneumoniti genuine crupose dell'uomo. Rileva come la prosperità dei suoi microbî sia legata non solo ad un grado elevato di temperatura, ma anche ad una determinata reazione del mezzo nutritivo, cioè ad una leggera ma palese alcalinità dello stesso. Le proprietà patogene anzi si mantengono tanto più a lungo quanto più diligentemente viene regolato il grado di alcalescenza. L'espediente per conservare più a lungo la virulenza è di interporre il trasporto delle vegetazioni artificiali sopra conigli. L'Autore ricorda con compiacenza la conferma dei suoi risultati da parte di Weichselbaum, il quale trovò, in 127 casi di pneumonite, il cocco di Fränkel 91 volta su 100, il microorganismo di Friedländer invece solo nel 5, 5 %. Fa conoscere da ultimo come il metodo di colorazione di Gram possa servire alla diagnosi differenziale fra il pneumo-bacillo di Friedländer ed il suo pneumo-micrococco.

Ammainando le vele dopo un così lungo viaggio compiuto in questo capitolo " Microorganismi della Pneumonite „ giudicando l'opera compiuta, i primi incerti tentativi, le lotte, le vinte difficoltà e le vittoriose conquiste, tranquilli, convinti, possiamo alla fine conchiudere che:

1.° *La pneumonite fibrinosa lobare acuta è una malattia infettiva, di natura parassitaria, microbica*;

2.° *Solo dei microbî sono capaci di generare e riprodurre sperimentalmente la pneumonite lobare fibrinosa acuta;*

3.° *I soli microorganismi* (schizomiceti) *capaci di generare questa flogosi acuta dei polmoni sono due:*

a) Il pneumococco di Friedländer.

b) Il diplococco di Fränkel.

4.° *Il microorganismo patogeno di Fränkel è più costante, più diffuso e più virulento del microorganismo patogeno di Friedländer;*

---

(1) Fränkel — *Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie.* — Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. XI, 1886, Heft 5 u. 6.

5.° *La pneumonite fibrinosa lobare acuta è malattia* primitivamente locale *però di facile diffusione, generando l'* infezione pneumonica;

6.° *Le varie manifestazioni di questa infezione pneumonica, le pleuriti, le pericarditi, le endocarditi, le meningiti, le nefriti, le artriti, il tumore splenico, le mieliti ecc. sono prodotte dagli stessi microbî patogeni, causa della malattia primitiva, i pneumocchi di Friedländer e Fränkel;*

7.° *La pneumonite crupale degli equini e la pleuro-pneumonite contagiosa dei bovini sembrano essere etiologicamente analoghe alla pneumonite fibrinosa lobare acuta dell'uomo.*

PARTE SECONDA

SINTOMI, COMPLICAZIONI, ESITI

PNEUMONITE ACUTA, TIPICA, CLASSICA, FRANCA.

CAPITOLO I.

Schizzo anatomo patologico della pneumonite fibrinosa lobare acuta.

Sul cadavere le lesioni della pneumonite fibrinosa lobare acuta possono presentarsi sotto tre aspetti diversi, i quali servirono ai patologi per distinguere in questa malattia tre stadî:

1.º stadio: *Ingorgo* (*engoument* di Bayle e Laënnec). In questo stadio vera infiammazione non esisterebbe, se giudichiamo almeno dai nostri mezzi di investigazione; il polmone presenta un colore violaceo, livido senza nessun essudato negli alveoli.

L'organo è più pesante, e sotto la pressione del dito crepita meno che allo stato normale e conserva l'impronta come avviene in una parte edematosa. Alla sezione cola un liquido siero-sanguinolento torbido e spumoso. Questi caratteri non bastano per distinguere questo primo stadio della pneumonite da una semplice congestione passiva; per premunirsi occorre trovare qualche tratto del polmone epatizzato.

Al microscopio si vedono i capillari degli alveoli e dei bronchi enormemente dilatati e le cavità alveolari in parte riempite di globuli rossi e bianchi, e da cellule endoteliali modificate e distaccate. Questo aspetto però non differisce per nulla da quello della congestione ipostatica, della cosidetta splenizzazione e della pneumonite catarrale.

2.º stadio: *Epatizzazione rossa.* All'aspetto che assume il polmone, somigliante al tessuto del fegato, si deve l'appellativo di questo secondo stadio;

rassomiglia infatti non solo per l'aspetto al tessuto epatico, ma anche per la consistenza. Il polmone così alterato non crepita più sotto il taglio nè alla pressione del dito. Non è più suscettibile d'essere insufflato: una particella di tessuto ammalato non galleggia sull'acqua, ma cade a fondo del vaso che la contiene.

La superficie di sezione del polmone, in questo stadio, è granulosa: aspetto dovuto alle vescicole polmonali trasformate in grani solidi per l'otturamento fibrinoso delle loro cavità. Dalla sezione non cola niente, solo raschiando col coltello si ottiene un liquido rossastro e spesso, il quale contiene dei piccoli grumi e dei piccoli cilindri biancastri (*stampi fibrinosi degli alveoli e dei minimi bronchi*). Queste granulazioni, questi stampi fibrinosi, degli infondiboli polmonali, hanno grandezza diversa a seconda dell'età: Damaschino, che le ha misurate, trovò: nell'adulto da 0,^{mm} 13 a 0,^{mm} 17; nel vecchio da 0,^{mm} 21 a 0,^{mm} 27; nel bambino da 0,^{mm} 8 a 0,^{mm} 11. Benchè il tessuto del polmone sia diventato più duro, pure si lascia lacerare facilmente dal dito, ciò che aveva condotto Andral a chiamare questo stadio col nome di *rammollimento rosso*. Il suo peso è aumentato di molto, e secondo qualche patologo, anche il volume: da 680 grammi nell'uomo e da 512 nella donna, peso medio normale del polmone, può, quando è affetto da pneumonite, raggiungere il peso di 1500, 1700 ed anche di 2500 (Grissolle) grammi; Lépine prima, Hamburger poi, calcolarono il peso medio dell'essudato pneumonico a 600 grammi; sempre superiore a 400 grm., ma capace di raggiungere i 1000-1200 grm.

All'esame microscopico si vede come gli alveoli siano riempiti da un'essudato fibrinoso, sotto forma di fibrille più o meno intrecciate, contenente nelle sue maglie globuli rossi e cellule linfatiche uscite per diapedesi, nonchè cellule epiteliali tumefatte appartenenti al rivestimento degli alveoli stessi. La mucosa dei grossi bronchi è rossa ed iperemica in alto grado; otturati da essudato fibrinoso i minimi bronchi; quelli di medio calibro contengono un liquido trasparente, vischioso, che tiene in sospensione delle concrezioni fibrinose di forma cilindrica e dicotomica.

3.° stadio: *Epatizzazione grigia.*

In questo stadio il polmone oltre che cangiare di colorito e di aspetto, diventa meno resistente, lasciandosi penetrare e lacerare largamente dal dito che lo comprime; tagliato, dalla superficie di sezione scola un liquido purolento, grigio-rossastro. Presenta in principio un aspetto marmorizzato perchè alcune parti del lobo sono in uno stadio più avanzato del processo di altre vicine. L'essudato deposto negli alveoli, esercitando una compressione sui vasi produce impallidamento; così, a seconda dello stadio, potremo avere tutte le modificazioni di colore dall'epatizzazione rossa, alla grigia, alla gialla. Per

la *metamorfosi grassa* dalle cellule dell'essudato, l'epatizzazione può assumere anche un colore nettamente giallastro, per cui alcuni anatomisti descrissero una *epatizzazione gialla* (Rindfleich).

In alcune pneumoniti la superficie del taglio presenta un aspetto francamente purulento ed il tessuto è così fragile che il dito, premendovi, vi pratica una cavità che presto si riempie di liquido purulento da simulare un ascesso del polmone. Quando vi è abbondante nel polmone il pigmento e ciò a seconda dell'età, la superficie di sezione assume un'apparenza grigio-nerastra.

In questo terzo stadio la fibrina depositata negli alveoli polmonali perde il suo stato fibrillare; l'intreccio di fibrille è rimpiazzato da un liquido nel quale nuotano dei granuli e delle cellule linfatiche libere, piene di fine granulazioni grassose.

Nel maggior numero dei casi il tessuto congiuntivo del polmone è colpito ora da edema semplice od infiammatorio, ora da un'essudazione fibrinosa nel tessuto interlobulare. La pleura è frequentemente coperta da strati più o meno spessi di fibrina giallastra imbevuta di liquido torbido e puriforme, là dove la pneumonite arriva alla periferia.

Le modificazioni dell'essudato, le sue alterazioni, ed il modo di distribuirsi nel polmone a seconda della costituzione preesistente di quest'ultimo, saranno esposte più avanti là dove parleremo delle *Complicazioni*, delle *Forme* e degli *Esiti* della pneumonite lobare acuta.

Il modo di ricercare i *microorganismi della pneumonite acuta* nell'essudato e nel parenchima polmonale, il metodo od i metodi più opportuni per colorirli sono indicati nei numerosi *Manuali di Tecnica Microscopica* e di *Bacteriologia*, per cui crediamo opportuno inviare a queste fonti coloro che amassero ripetere e migliorare le recenti scoperte sull'etiologia e patogenesi della pneumonite fibrinosa acuta. Consulta: Cornil et Babes — *Les Bacteries*, etc. Paris 1885-1886, Friedländer. — *Manuale di Microscopia Clinica* — Trad. Ital. Torino 1885, Bizzozzero et Firket. — *Manuel di Microscopie Clinique* — Bruxelles 1885, Jaksch. — *Die Klinische Diagnostic der innerer Krankheiten* etc. Wien 1887; poscia i *Manuali di Bacteriologia* di Hueppe, Foll, di Croosanck, di Van Ermenghen, di Baumgarten, di Hans, Behrens, Flügge, Chentemesse, Bordoni-Uffreduzzi, Denayer, Francotte, Löffler, etc.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

CAPITOLO II.

Quadro generale della pneumonite fibrinosa franca.

La pneumonite acuta franca colpisce l'uomo in stato di perfetta salute e comincia, in generale, in modo drammatico con un brivido intenso, unico e continuo, mentre la febbre raggiunge in poche ore uno dei gradi più elevati della scala termometrica.

L'individuo, che essa sorprende brutalmente nel mezzo delle sue abituali occupazioni, diviene pallido colla fisionomia sparuta, trema e batte i denti per il freddo intenso che, sotto forma di brividi, gli scorre per i lombi e lungo gli arti. Colla sensazione di un malessere generale si sente costretto ricorrere al letto, ove, ancora più tremante, vi si adagia. Ben coperto a poco a poco il brivido di freddo cessa, il paziente allunga gli arti, e spera attendendo il sonno; ma questo non viene, che anzi una sensazione insopportabile di calore e di sete ardenti lo rendono inquieto, agitato, qualche volta anche delirante.

La faccia dell'ammalato diventa rossa, vultuosa e sopra uno dei pomelli scorgesi una macchia di un rosso ancor più vivo, gli occhi sono leggermente iniettati, brillanti, con le pupille spesso disuguali. La lingua è asciutta e ricoperta di uno strato biancastro o saburrale; l'appetito è scomparso, la pelle brucia, il polso è rapido, pieno, duro e regolare. Gli atti respiratorî sono accelerati e qualche volta affannosi, il paziente accusa una forte cefalalgia frontale e nello stesso giorno, od in quello vegnente, si lagna di un dolore puntorio in vicinanza del capezzolo od in una regione prossima, dolore

che viene esacerbato dal respiro profondo e dai colpi di una tosse secca, stizzosa, che allora allora viene in scena; sul volto si legge l'angoscia.

Il termometro, dal medico applicato, trova durante il brivido o poco dopo 39.° o 40.° di temperatura; qualche volta dopo il brivido iniziale, sembra la febbre abbassarsi qualche poco, anche d'un grado, ma ben presto, questa sosta ingannatrice cessa e la febbre si riaccende più forte di pria.

Ma questo modo drammatico di manifestarsi della pneumonite, non ne costituisce la regola; lo sviluppo di questa malattia acuta può essere meno tumultuario, più lento.

In un gran numero di casi, una ricerca attenta svela l'esistenza di fenomeni prodromici. I *fenomeni prodromici* infatti *Grisolle* li constatò 50 volta sopra 205 individui interrogati a questo riguardo; questi pazienti provarono due o tre giorni prima un malessere generale con o senza perdita dell'appetito e delle forze, pigrizia e torpore intellettuale, lombaggine, cefalea, epistassi, leggera febbre, sensazioni dolorose agli arti, rare volte fenomeni catarrali ai grossi e piccoli bronchi. Recenti osservazioni sembra dimostrino l'esistenza anche per la pneumonite di un *periodo di incubazione* (Naumann, Seibert, Eichkorst, Knövenagel). Von Kerschensteiner, in una epidemia di pneumonite da lui osservata ad Uster, crede aver potuto rilevare in 5 casi un periodo d'incubazione da 9, a 14, a 24 giorni. Lunghi periodi d'incubazione, non però oltre i 4 giorni, osservò pure nella pneumonite il D.r Caspar (1).

Può anche mancare il brivido iniziale ed aprire la scena un accesso di convulsioni con perdita della coscienza. Talora senza qualsiasi sintomo manifesto, una pneumonite può giungere al suo completo sviluppo (Jüngensen).

L'esame diligente del medico fatto nel primo giorno della insorgenza della febbre e del dolore puntorio, può non raramente non scoprire alcuna modificazione apprezzabile della sonorità, alcuna alterazione dal murmure respiratorio; forse troverà un respiro puerile.

Non di rado però, 30-36 ore dopo l'inizio della malattia, i segni fisici ci fanno riconoscere una pneumonite già incoata; la tosse meno secca fa espellere uno sputo attaccaticcio e di aspetto caratteristico, mentre l'ascoltazione riconosce dei rantoli crepitanti e la percussione del timpanismo o della ipofonesi su una zona più o meno estesa, di solito corrispondente alla sede del dolore puntorio. La temperatura il giorno appresso si mantiene elevata o cresce ancora, i fenomeni generali sono più pronunciati; spesso sulle labbra,

(1) Caspar — *Ueber die Aetiologie und die Incubation fibrinöser Lungenentzündungen* — Berlin, Klin. Wochenscrift n. 30, 1887.

attorno le narici, rare volte in altri punti, apparisce una eruzione più o meno confluente di fine vescicole d' erpete. Se si esamina di nuovo si riconosce già il soffio bronchiale, la broncofonia e l'esagerazione delle vibrazioni toraciche ed una manifesta ottusità. La tosse non molto forte si accompagna da più abbondante espettorazione di sputi vischiosi, la cui colorazione offre una gamma di graduazioni dal giallo leggermente ambrato al rosso oscuro, secondo la proporzione di emoglobina che contengono; il polso varia fra i 100 e 110 battiti, ed il respiro fra 40 e 50 atti respiratorî al munito. La diuresi è diminuita e l' orina ha una tinta oscura; raffreddata, lascia precipitare un discreto sedimento di urati di colore rosso-giallo.

Nel giorno successivo la pneumonite può estendersi ed invadere anche l'altro polmone, mantenendosi allo stesso grado o crescendo la febbre e la depressione generale. Di solito la localizzazione polmonale resta la stessa, ed uguale presso a poco, il quadro morboso, quando un giorno, tra il 6.º od il 9.º della malattia, preceduta o no da un peggioramento dei fenomeni generali e da un'elevazione della temperatura, la febbre, durante la notte, cade e bruscamente raggiunge la normale.

Allora da tutti i pori della pelle appare il sudore, una traspirazione abbondante si stabilisce ed il pneumonico, provando un prodigioso benessere, s'addormenta.

Al risveglio, voi lo vedete, non più acceso in faccia, ma colla fisionomia composta e quasi sorridente; egli dice di sentirsi bene: ecco la *crisi*. Questa caduta brusca di tutti i fenomeni generali non è però costante; la defervescenza può succedere non in poche ore, ma in uno o due giorni: è la risoluzione per *lisi*. Tosto anche i segni locali si modificano, l'epatizzazione si risolve, i rantoli *ritornano* numerosi, il soffio bronchiale perde d'intensità ed in pochi giorni, collo scomparire degli ultimi rantoli sottocrepitanti, l'ammalato entra in piena convalescenza.

Quest'evoluzione così speciale e rimarchevole presenta una costanza da farne uno dei caratteri più importanti della malattia ed uno di quelli che la distinguono interamente dalle flemmasie ordinarie; che la pneumonite abbia sede in un luogo od in un altro, che sia limitata od estesa, l'andamento della malattia, l'intensità della febbre e dei fenomeni generali, la defervescenza critica, nella maggioranza dei casi, sono sempre gli stessi.

CAPITOLO III.

Etiologia.

Abbiamo addietro parlato delle condizioni atmosferiche (stagioni, climi, venti, stati igrometrici, raffreddamenti) nel Capitolo *Pneumonite e raffreddamento* e dei traumatismi, nel Capitolo *Pneumonite sperimentale*, come *cause predisponenti esterne* allo sviluppo della pneumonite acuta. Abbiamo pure veduto, e qui non interessa il ripeterlo, quale interpretazione si debba dare a queste cause nella genesi della pneumonite acuta, malattia eminentemente infettiva.

Ci limiteremo perciò solo a parlare delle *condizioni individuali* e di altre *cause secondarie predisponenti*, delle quali non venne fino ad ora tenuta parola.

§ 1.° **Età.**

Tutte le età dalla nascita in poi ne vanno soggette. Sembra sconosciuta nel feto malgrado la contraria opinione di Grisolle e Crouveilhier; è facile si sia presa per pneumonite qualche condizione congenita del polmone fetale. La frequenza nelle varie età è però molto diversa; rarissima nei primi giorni della vita, è frequente nella giovinezza e nella virilità.

Sopra 186 casi di pneumonite fibrinosa nei fanciulli, H. Ziemssen (1), trovò la malattia più comune al disotto dei sei anni di età.

---

(1) Ziemssem — Deutsche klinick. 1857.

Dalle statistiche di Schapira, di A. Biach, di Roth e di Bamberger, si rileva come la pneumonite aumenti rapidamente in frequenza dopo gli 11 o 16 anni. Dai 16 ai 20 anni si ha la maggiore frequenza. Grisolle, basandosi sulle statistiche cavate da alcuni Ospedali di Parigi, allarga l'epoca della maggior frequenza della pneumonite acuta fino al 30.° anno; in ugual modo risponderebbe la statistica dell'Ospedale di Monaco. Il D.r W. Moellmann, (1) dalle sue minute osservazioni etiologiche sulla pneumonite, ricava la seguente Tabella;

Età	Uomini	Donne	Somma	p. % del totale	p. % della popolazione
0-10 anni	206	147	353	37.4	49.3	42
10-20 „	79	33	112	11.9		
21-30 „	54	21	85	9.0		17.5
31-40 „	59	42	101	10.7		13.—
41-50 „	51	32	93	10.		11.—
51-60 „	57	42	98	10.8		9.25
61-70 „	50	28	78	8.26		5.5
oltre 70 „	14	10	24	2.66		1.75
Somma	570	355	944	100,0		100,0

Da questo specchietto risulterebbe invece, che ai 20, ai 30 ed anche ai 40 anni, la frequenza della pneumonite è minore, mentre questa cresce nelle epoche dello sviluppo e della vecchiaia; quasi la metà degli ammalati, 49, 3 %, cadde ammalata nei due primi decenni, che corrispose al 42 % dell'intera popolazione. Nel primo decennio anzi il numero dei pneumonici fu triplo di quello del secondo decennio.

Non è possibile, del resto, con queste statistiche dare delle indicazioni esatte, ma solo approssimative; bisognerebbe che fosse teuuto conto anche del numero degli individui nelle differenti età, ed istituire ricerche in località molto diverse, perchè varia la frequenza della pneumonite anche nelle diverse città, a seconda del clima, delle condizioni economiche e dei costumi di ciascuna di queste. Le statistiche degli ospedali poi non hanno grande valore, perchè i vecchi ed i bambini non vengono accolti in questi Ospizi e perchè gli individui, che hanno una abitazione, per la breve durata dell'affezione pneumonica, non ricorrono così facilmente ai pubblici stabilimenti.

Basterà il ricordarsi che il massimo della frequenza è dai 16 ai 30 anni e che al di sotto ed al di sopra di queste età, la pneumonite acuta va in uguale grado sempre diminuendo avvicinandosi agli estremi della vita.

(1) Moellmann — *Beiträge zur Lehre von der croupösen Pneumonie* — Berlin. Klin. Wochen. n. 40 — 43 — 1887.

§ 2.° Sesso.

Tutti i medici sono sempre stati d' accordo nel riconoscere la frequenza maggiore della pneumonite nei maschi. E questo sembra infatti giusto più dall' esame delle statistiche nosocomiali, che dalla pratica ordinaria, specie delle campagne; si sa quanto sia restia la donna a farsi curare negli Ospedali. Così nel Grande Ducato di Baden, il D.r Ruef (1) sopra 94 pneumoniti da lui curate nello spazio di 3 anni, 44 appartenevano ad uomini e 50 a donne. Munaret, (2) ad Ain, sopra 37 pneumonici, 20 erano uomini e 17 donne. Nelle prigioni di Rennes, secondo Taulmouche (3), la malattia è tanto frequente nella divisione delle donne che in quella degli uomini. Dalla suesposta statistica poi del D.r Moellmann si vede come gli uomini abbiano dato una proporzione maggiore di quella delle donne; quest' autore perciò crede che l' organismo delle donne abbia certe condizioni che le conferiscano una protezione contro il veleno pneumonico; quest' opinione, come abbiamo veduto, non troverebbe appoggio da altre osservazioni.

Nei bambini poi i due sessi sono egualmente soggetti alla pneumonite (Frank J., Bouchut, Barrier, Valleix, Vernois).

Nelle campagne ove il costume ed il bisogno mettono all' ugual lavoro l' uomo e la donna, nelle prigioni ove pure distinzione non è fatta, la proporzione della pneumonite nei due sessi è presso a poco uguale. Da questo chiaro si vede, come il sesso non costituisca una predisposizione a contrarre una pneumonite. Sono solo le occupazioni e le condizioni nelle quali ordinariamente vivono gli uomini, in confronto delle donne, che fanno cadere ammalati più spesso i primi delle seconde.

§ 3. Costituzione.

L'opinione ippocratica, che ammette la maggiore predisposizione alla pneumonite negli individui robusti, verrebbe contraddetta dall' opposta opinione di Bouillaud, che considera il temperamento linfatico o linfatico-sanguigno come una vera predisposizione organica ad ammalare di pneumonite. Anche Grisolle, analizzando le sue osservazioni, sarebbe condotto ad ammettere un' uguale opinione, poichè più della metà dei pneumonici da lui curati erano d' un temperamento linfatico o linfatico-sanguigno. Sembra più giusto d' altronde

(1) Ruef — Medicinische Annalen 1836.
(2) Munaret — Gazette Médicale 1833.
(3) Taulmouche — Annales d' Hygiène et Méd. Lég. T. XIV.

considerare una costituzione debole o deteriorata come un terreno favorevole allo sviluppo della pneumonite. Secondo le osservazioni di Luzsinsky, sembra che i bambini, nati da genitori affetti da malattie croniche di petto, vi siano specialmente predisposti.

Risulterebbe dall'esame fatto dei pneumonici curati nella Clinica Medica di Genova dal prof. E. De Renzi (1), che invece negli individui robusti la pneumonite è senza confronto più frequente; questo potrà aver veduto ed osservato il Prof. De-Renzi nella sua Clinica, solo faremo notare come Grisolle, Jürgensen, Lépine, Peter, Moellmann (2), etc. abbiamo osservato il contrario; una costituzione forte e robusta, secondo noi, è un sicura salvaguardia contro la pneumonite.

§ 4. Razza.

Su qnesto punto etiologico abbiamo poche informazioni; si cita la statistica Inglese, riportata da Grisolle, che stabilisce andar più soggetti alla pneumonite, nell'armata coloniale, i soldati negri che i bianchi.

Cosa uguale avrebbe osservato Rodmann nell'epidemia delle prigioni di Francoforte; pure essendo eguale la proporzione dei prigionieri bianchi e di quelli di color nero, quest'ultimi superarono di 50, il numero dei pneumonici bianchi. Sopra 25 casi di pneumoniti mortali, Rodmann non vide che un prigioniero bianco. Queste asserzioni però di Grisolle e di Rodmann non avrebbero valore, considerando che le due categorie di soldati non si trovavano nelle stesse condizioni igieniche, alcuni vivendo in contrade a loro non naturali.

§ 5.° Professioni.

Niente di esatto possiamo dire sulla frequenza della pneumonite in queste od in quelle professioni. Le asserzioni di alcuni Clinici che i domestici ed i muratori siano i più predisposti alla pneumonite, non possono ammettersi come vere, perchè i domestici ed i muratori ricorrono agli ospedali molto più frequentemente dei sarti, dei macellai e dei droghieri. Sembrerebbe, ma ciò non è ancora dimostrato, certo contradetto dalle osservazioni di Jürgensen, che gli individui esposti alle intemperie vengano più facilmente colpiti dalla pneumonite. Abbiamo veduto però nel Capitolo *Pneumonite e raffreddamento*,

(1) E De-Renzi — *La Polmonite* — La Clinica Contemporanea n. 23, 24, 25 pag. 5. 1882.
(2) Moellmann — l. c.

come la quotidiana esperienza non possa ancora definitivamente pronunciarsi sulla influenza delle professioni nello sviluppo della pneumonite, non esistendo un rapporto costante tra il numero dei casi di questa malattia nelle diverse classi di operai e la frequenza delle vicissitudini atmosferiche, alle quali essi si espongono.

§. 6.º Traumatismi, Gaz irritanti, etc.

Vedi Capitolo *Pneumonite Sperimentale* e Paragrafo *Pneumonite Traumatica.*

§. 7.º Influenze nervose.

Le emozioni non possono avere che una importanza secondaria, come semplicî cause predisponenti, non potendo considerarsi che come voli della mente le dichiarazioni dei vecchi medici sull' efficacia dello spavento, della paura, nello sviluppo della pneumonite.

Così pure non si dovranno considerare come *pneumoniti d'origine nervosa* quelle che non raramente succedono ad una lesione del sistema nervoso centrale, potendosi sviluppare negli apoplettici anche nel lato opposto alla paralisi; Charcot poi, dalle sue ricerche fu condotto a dichiarare che queste pneumoniti non hanno che l' apparenza della pneumonite lobare, dovendo essere considerate come vere bronco-pneumoniti da avvicinarsi a quelle subordinate ad una lesione del pneumo-gastrico (vedi *Pneumonite Sperimentale*) Così, dice Lépine (1), fino ad oggi noi non conosciamo un solo fatto di pneumonite dipendente manifestamente da lesioni nervose.

Non ritorneremo sulla teoria nervosa della pneumonite del D.r Fernet, avendola già prima giudicata.

§ 8.º Malattie precedenti.

Ogni causa di indebolimento generale, le malattie gravi o di lunga durata, devono considerarsi come altrettante condizioni predisponenti ed adiuvanti. La frequenza della pneumonite acuta finale negli individui che muojono per malattie di lunga durata, deve essere molto ristretta, poichè molti casi considerati come tali non erano altro che congestioni passive del polmone, pneumoniti ipostatiche ed emboliche.

Cionulladimeno sappiamo quanto spesso la pneumonite lobare sia l' esito

(1) Lepine — l. c pag. 400.

finale dei *brigthici;* Reyer vide la pneumonite in un dodicesimo delle malattie dei reni. Il Prof. De-Giovanni, nostro illustre maestro, richiamò più volte la nostra attenzione su questa coincidenza o successione, nelle sue Lezioni Cliniche.

Dalle statistiche di Jaccoud, Frerichs e Rosenstein la sua frequenza sarebbe del 12, 8 $^0/_0$; secondo Becquerel sarebbe invece del 20 $^0/_0$ e persino del 24 $^0/_0$, secondo John Taylor. Gainger-Stewart, citato da Lépine (1), trovò la pneumonite nel rapporto seguente nelle diverse forme di malattie di Bright:

nella nefrite acuta 21 $^0/_0$
nel rene retratto 7 $^0/_0$
nel rene amiloide 4 $^0/_0$

Dopo la tisi, la pneumonite è l'esito più comune dei *diabetici;* meno costante nei *cancerosi* e negli individui degenti per *affezioni chirurgiche* (fratture, estese scottature).

Grisolle sopra 65 *cardiopatici* trovò 18 casi di pneumonite sopravvenuta come lesione ultima, cioè $^1/_4$. Chambers pure, sopra 505 autopsie di individui affetti da malattia di cuore, ha notato 96 volte un'epatizzazione del polmone.

Negli *alienati* pure non è rara la pneumonite nella proporzione di un decimo, secondo Bayle, di un quarto, secondo Calmeil e Bouchet, e di un terzo, secondo Laurence.

Nei *tubercolosi* ancora non è impossibile la pneumonite acuta come vorrebbe Bernheim; Lépine dice non averne veduto mai un caso.

Nel nostro libro sulla *Pneumonite Epidemica*, pubblicata nel 1883, abbiamo dimostrato questa coincidenza non essere non solo impossibile ma nemmeno tanto rara; ne abbiamo riportati tre casi concludentissimi. Anzi nel Laboratorio del Prof. Cornil abbiamo potuto esaminare polmoni tubercolosi e nello stesso tempo affetti da pneumonite acuta, dimostrando nelle parti corrispondenti affette dalle diverse malattie la presenza del bacillo di Koch e del pneumococco di Friedländer. Queste osservazioni abbiamo pubblicate nell'*Arch. Gèn. de Méd.* 1885.

In quale conto si debbano tenere le *affezioni bronchiali*, come cause predisponenti e qual valore si debba dare alla relazione voluta da alcuni ed all'antipatia voluta da altri, fra bronchite e pneumonite, lo abbiamo già veduto. Così pure una pleurite pregressa potrà predisporci a contrarre la pneumonite, mettendo il polmone in uno stato di morbilità e di debolezza, favorevole all'attaccamento dell'agente pneumonico infettante.

---

(1) Lépine — l. c. pag. 404.

Sembra dall'osservazione di numerosi pneumonici, che alcune malattie abbiano con predilezione afflitto antecedentemente questi pazienti. Il Dottor Alison, in un articolo (1), frutto di proprie ricerche, considera alcune malattie come cause predisponenti della pneumonite e nel seguente ordine:

1.° dal punto di vista delle malattie organiche:

a) Certe affezioni dei polmoni, bronchiti, pneumoniti anteriori, enfisema polmonale;

b) Diversi stati morbosi del sistema cardio-vascolare, come la debolezza dei rumori del cuore, le palpitazioni, l'endoarterite, ect;

2.° Dal punto di vista delle malattie costituzionali:

a) Le eruzioni exematose delle prime età, la maggior parte di natura scrofolosa;

b) Le affezioni artritiche, nevralgie diverse, reumatismo articolare, foruncoli, litiasi renale e biliare, varici, etc;

Che le affezioni polmonali e bronchiali favoriscano lo sviluppo della pneumonite, è facile comprenderlo, come anche le affezioni cardiache e vascolari, pei disordini secondarii circolatori nei polmoni. Le altre affezioni poi di rallentamento della nutrizione, vi influiranno a seconda del grado di debilitamento organico, condizione opportuna allo sviluppo d'ogni malattia d'infezione.

§ 9.° Malattie infettive.

Nel corso delle *malattie infettive* non è rara la pneumonite acuta; questa pneumonite però per il suo aspetto anatomico si deve, molte volte, considerare come una bronco-pneumonite.

Questo certamente non esclude che la classica pneumonite lobare possa svolgersi in un ammalato di morbillo, di febbre tifoidea, di difterite etc. Sta ora a vedere da che dipenda la prima che chiameremo più propriamente *pneumonite secondaria*, e quest'ultima, che chiameremò per distinguerla *pneumonite complicante*, quando vengano a manifestarsi durante il decorso delle suaccenate malattie da infezione.

Come poi si debbano interpretare dal lato etiologico ed anatamo-patologico queste pneumoniti secondarie, diremo più avanti ed estesamente, avendo noi sopra questa questione fatte molte ricerche. (Vedi Cap. *Concetto generale sull'etiologia e sulla patogenesi delle pneumoniti secondarie o bronco-pneumoniti*).

---

(1) Alison — *Contributions sur l'Etiologie de la pneumonie lobaire aiguë* — Arch. Gén. de Méd., Sept. Oct. 1833.

CAPITOLO IV.

Sintomi.

§ 1.º **La febbre nella pneumonite.**

Nella pneumonite acuta il *tipo* della febbre è molto semplice: esso è continuo.

L'ascensione della temperatura è rapida dopo 2, 3 ore essa raggiunge i 40.º Dalle osservazioni di Ziemssen (1), di Thomas (2) e di Jürgensen (3) risulta, come qualche ora dopo il brivido iniziale o durante lo stesso, la temperatura segni già 39.º7, 40.º, 40.º5.

Questo aumento della temperatura resta press' a poco *costante* durante l'acme della malattia; leggere sono le *oscillazioni giornaliere.* Piccole oscillazioni diurne e notturne non sono eccezionali ma costanti per tutta la evoluzione della malattia. La durata di queste oscillazioni varia; nei casi gravi, mortali, le oscillazioni si succedono ad intervalli irregolari e corti; nei casi ad esito favorevole invece le oscillazioni sono più ampie e periodiche.

Altre variazioni nelle diverse ore del giorno e della notte durante il corso della pneumonite franca, ma di minore importanza pratica, vennero rilevate dal D.r I. Henry nella Clinica del Prof Bernheim a Nancy (4).

---

(1) Ziemssen — *Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter.* pag. 202.
(2) Thomas — Arch. der Heilk. — V.º pag. 21, 1864.
(3) Jürgensen — *Die körperwärme des Gesunden Menschen* — Leipzig 1873.
(4) I. Henry — *Variations horaires diurnes et nocturnes de la température dans la pneumonie.* — Paris 1885.

La *remissione mattutina* è in generale poco considerevole; essa non oltrepassa nell'adulto 4 decimi di grado, remissione però che nel maggior numero dei casi, e specie nei primi giorni, non è nemmeno rilevabile. In casi non frequenti queste remissioni mattutine sono accentuate, specie nei bambini, dopo 4 o 5 giorni dell'insorgenza della febbre, da far credere ad una vera defervescenza; si è dato loro perciò il nome di *remissioni pseudo-critiche.* Possono le remissioni esser non solo così manifeste, ma così costanti, per varii giorni, da far meritare alla febbre il nome di *remittente.* Il *tipo intermittente* è eccezionalissimo, frequente solo quando si tratta di *pneumonite malarica* e non raro quando il processo pneumonico normale volge alla defervescenza.

Le *serotine esacerbazioni* sono poco manifeste specie nel periodo dell'acme; il *tipo inverso della febbre* non esiste nella pneumonite acuta classica.

La temperatura costante nello stadio iniziale ed in quello di stato oscilla fra 39.°8, e 40.°4; temperatura superiore a 40.°5, è rara.

All'acme della pneumonite la temperetura e, in regola, di 40.°-40.°5. Gradi più elevati di temperatura si possono anche riscontrare, ma solo di passaggio; questo avviene alcune fiate alcune ore prima della morte (*temperature preagoniche* di Wünderlich) (1).

Dopo l'acme viene la brusca defervescenza.

L'elevazione della temperatura dipende pure dalla *localizzazione* della malattia. Di solito le pneumoniti dei lobi superiori decorrono con temperatura più alta di quelle dei lobi inferiori.

Riguardo poi all'età sembra che nei bambini la temperatura sia più alta che negli anni della giovinezza e della virilità; nelle *pneumoniti dei vecchi* la temperatura è piuttosto moderata.

Nella pneumonite franca la pratica riconosce tre *periodi termici, ascensione, stato, declivio;* ciò che distingue lo stadio ascendente è, come abbiamo veduto, la rapidità con la quale la temperatura si eleva in maniera tale che alla fine del secondo giorno si raggiunge il maximum; questa ascensione poi è quasi continua.

In questo periodo, come abbiamo detto, la temperatura non oltrepassa mai 40.°5; il massimo osservato fino ad ora oscilla fra 40.°8, e 41.°2.

Nel periodo di stato la temperatura si mantiene intorno alla cifra prima ricordata. La febbre non è una delle continue pure; Thomas (2) con diligenti

(1) Wünderlich — *Beiträge zur genauren Buertheilung Pneumonicher Kranken.* Arch. der Heilkunde. Band. III. 1862. — *De la temperature dans les Maladies.* — Trad. Franc. par Labadie-Lagrave, Paris.

(2) Thomas — *Ueber die Temperaturverhältniss bei croupöser Pneumonie* — Arch. der Heilk. 1864.

ricerche ha provato che questa febbre d'apparenza continua, in realtà entra in uno dei 4 tipi seguenti: 1.° la febbre è *subcontinua*, le variazioni quotidiane della temperatura sono espresse da 2-3 decimi di grado; questo è il tipo più raro e non si osserva che durante uno o due giorni (Jaccoud): 2.° Le remissioni oscillano tra 0°.5 e 1.°; la febbre è *subremittente*; è la forma più frequente: 3.° Le oscillazioni giungono a 1.°2; la febbre è proprio *remittente*: 4.° In alcuni casi, rarissimi, la febbre offre il carattere *intermittente*.

Il Prof. Silvestrini di Palermo (1) rigetta l'opinione generalmente adottata, la quale stabilisce tre periodi nell'andamento della febbre nella pneumonite: invasione, stato e risoluzione, corrispondenti alle metamorfosi dell'essudazione intralveolare. Egli compara due tracciati presi sullo stesso individuo, l'uno con misurazione bi-quotidiane, l'altro con misurazioni fatte ogni due ore, ed osserva che questo dimostra la produzione d'una serie di parossismi febbrili irregolarissimi. Egli ammette che ciascuno di questi parossismi corrisponda ad una nuova invasione del processo. Quest'ultimo non si accompagna a febbre che al momento dell'essudazione intralveolare, e la febbre cessa durante la risoluzione ed anche durante l'epatizzazione; non è che la ripetizione delle successive invasioni essudative che stabilisce la continuità della febbre; ogni pneumonite comporrebbesi così di una serie di processi pneumonici. Per spiegare questa evoluzione in più tempi, il Prof. Silvestrini non accetta l'opinione antica che ammetteva la estensione del processo per continuità di tessuto e pretende che questa estensione si faccia per la via dei bronchi. Da un lobulo l'essudato verrebbe sotto i colpi di tosse fatto passare in un altro bronco e da quì in un altro lobulo ove susciterebbe un'infiammazione o per dirlo più modernamente, una infezione locale.

Il modo di succedere della defervescenza è senza dubbio l'episodio più distintivo e caratterististico della storia termometrica della pneumonite.

Nel maggior numero dei casi niente, nel periodo di stato, fa prevedere che si giunga alla defervescenza; solo in alcune circostanze un'elevazione brusca della temperatura (*perturbatio critica*), od una remissione più considerevole della stessa, ci annunziano lo *stadio critico*.

Il Wünderlich nel suo classico libro *Eigenwärme in Krankheiten* indica con esattezza l'epoca della defervescenza: " Questa incomincia nel maggior „ numero dei casi già nelle ultime ore della sera, talvolta già dopo mez- „ zogiorno o nella notte; reletivamente di raro nella mattina od a mezzogiorno

(1) Silvestrini — *Alcune considerazioni sul decorso della febbre nella pneumonite acuta cruposa* — Rivista Clinica di Bologna, — Aprile e Maggio 1883.

„ e d'ordinario fra il 5.° ed il 7.° giorno, abbastanza spesso al 3.° al 4.° ed
„ all'8.° giorno, più di rado al 9.° o 10.° od anche più tardi. „

Dalle statistiche di Jürgensen, comprendenti 721 osservazioni termometriche fatte da lui e da Griesinger, Lebert, Naunyn, Thomas, Wünderlich e Ziemssem, si rileva la data precisa della defervescenza.

Dopo	2	giorni —	4 volte
	3	„	37 „
	4	„	50 „
	5	„	120 „
	6	„	87 „
	7	„	165 „
	8	„	91 „
	9	„	72 „
	10	„	29 „
	11	„	35 „
	12	„	10 „
	13	„	10 „
	14	„	4 „
	15	„	3 „
	16	„	3 „

Questa defervescenza avviene solitamente nella notte ed in poche ore fa cadere la temperatura alla normale ed anche al di sotto; il tempo medio nel quale avviene questo fenomeno, secondo Lebert, oscillerebbe fra 12 a 48 ore; nel massimo dei casi però la defervescenza avviene entro 12 ore. Non rare volte la defervescenza succede in sole 4-5 ore.

Spillmann (1) notò la defervescenza nei giorni pari e nei giorni dispari come segue:

$^1/_6$ dei casi tra il 4.° ed il 6.° giorno
$^3/_6$ „ „ 6.° ed il 7.° „
$^2/_6$ „ dopo il 6.° giorno, generalmente dal 7.° al 10.° giorno.

Bernheim in 18 casi osservò la defervescenza:

il	4.°	giorno	1 volta
„	5.°	„	1 „
„	6.°	„	2 „
„	7.°	„	2 „
„	8.°	„	5 „
„	9.°	„	4 „

(1) Spillmann — Thèse de Strasbourg — 1856.

il 10.° giorno 1 volta
„ 11.° „ 1 „
„ 13.° „ 1 „

In sette casi di Grimshaw, (1) la defervescenza arrivò:

1 volta il 6.° giorno
2 volte „ 7.° „
2 „ „ 8.° „
1 valta „ 9.° „

Come nella statistica di Bernheim, anche qui la crisi ebbe luogo, la metà dei casi nei giorni pari e l' altra metà nei giorni impari.

Bordeu ebbe ragione adunque quando disse che la crisi avviene indifferentemente *in tutti i giorni della malattia.*

Quella pneumonite, nella quale la defervescenza avviene prima del 5.° giorno, il prof. Charcot la chiama *abortiva*, e Bernheim la descrive sotto il nome di *febbricola pueumonica.*

Avvenuta la defervescenza e cominciata la convalescenza possono manifestarsi leggere riaccensioni febbrili serotine, e ciò anche per 10, 15, 20 giorni.

Questa febbre della convalescenza è spesso latente: nessun disordine funzionale la fa conoscere, il termometro solo la rileva.

Questa regolarità del decorso della febbre non è costante, anzi secondo il nostro maestro, il Prof. De-Giovanni (2), piuttosto rara.

Le varie e diverse oscillazioni della febbre non sono, per lui, solamente l' effetto dell' estensione e moltiplicazione dei focolai morbosi, come opina il Prof. Silvestrini, ma dipendenti piuttosto dal sistema nervoso; il Prof. De-Giovanni appoggia questo suo modo di vedere alle esperienze di Buss (3), sul potere regolatore della temperatura.

In pochi pazienti la defervescenza avviene lentamente in alcuni giorni, cioè per *lisi*, o come dice Bernheim (4) *en terrasse.*

Il Prof Maragliano si occupò con molto amore di alcune particolarità della febbre nella pneumonite, di importanza però subordinata, per cui ci limitiamo solo a citare il suo lavoro (5).

---

(1) Grimshaw — *Thermometric observacions on Pneumoniae* — Dublin quart Journal May 1869.

(2) De-Giovanni — *Osservazioni Cliniche sul cuore nella Pneumonite* — Gaz. Med. Ital. Prov. Ven. 1883 n. 26.

(3) Buss — *Ueber Wesen. A. Behandlung. d. Fiebers* — Stuttgart 1878.

(4) Bernheim — l. c. pag. 25.

(5) Maragliano — *Decorso della febbre nella Pneumonite.* — Riforma Medica n. 222-223-1886.

È una febbre, quella della pneumonite, delle più benigne; Jürgensen fa osservare che la reazione verso il chinino quanto quella verso l'acqua fredda, dimostrano come, nell'immensa maggioranza dei casi, si ha a che fare con una febbre poco resistente: pochi bagni bastano per mantenere la febbre al di sotto dei 40.°, ciò che non avviene nel tifo e nella febbre tifoide alla seconda settimana. Già da Wunderlich la tendenza agli abbassamenti era ritenuta come caratteristica della pneumonite e spiegata dall' ostinatezza relativamente lieve del fattore che porta la temperatura ad alti gradi.

Alcune volte la febbre è così mite e bassa nel corso della pneumonite, gli altri sintomi sono così poco accentuati e molesti o così forte la resistenza organica dell'infermo, da permettere a quest'ultimo di camminare o di stare tutto il giorno fuori del letto; è questa appunto quella forma di pneumonite che venne chiamata perciò *ambulatoria.* Abbiamo avuto campo nella nostra pratica di osservare un caso di questo genere.

a) La pneumonite acuta può anche, in rarissime circostanze, decorrere senza febbre; venne perciò chiamata *pneumonite apiretica.* Che questa forma sia rara ce lo fanno presentire queste parole di Jürgensen, che potè osservare oltre mille casi di pneumonite; " Di regola la pneumonite è accompagnata „ da febbre. Non voglio contestare la possibilità che in un individuo altamente „ cachettico, che viene poi preso da pneumonite, la temperatura del corpo non „ superi i limiti normali; posso solamente dire che, fino ad oggi, un tale caso „ non mi si è mai presentato (1). „

Della pneumonite apiretica non tengono parola nè il Woillez (2), nè il Walshe (3), nè il Bernheim (4), nè i moderni *Trattati di Patologia Interna* di Laveran e Tessier (5), di Strümpell (6); solo quello del Eickhorst (7) ne parla. Wunderlich (8) ha riprodotto l'osservazione di una pneumonite in un emofiliaco, durante il decorso della quale la temperatura è restata subfebbrile. Lépine, nel suo *Articolo* (9) chiaramente parla della *forma apiretica* della pneumonite, che chiama *pneumonie de starvation*; questa pneumonite

---

(1) Jürgensen — l. c. pag. 62.
(2) Woillez — *Traité Clinique des Maladies aiguës des organes respiratoires* – Paris 1872.
(3) Walshe -- *Traité Clinique des Maladies de la poitrine* — Trad. Franc. 1870.
(4) Bernheim — l. c.
(5) Laveran e Tessier — *Nuovi Elementi di Patologia e Clinica Medica* — Trad. Ital. — Rummo — Napoli 1884.
(6) Strümpell -- *Trattato di Patologia Interna* — 1887.
(7) Eickhorst — *Manuale di Patologia e Clinica Medica* — 1885 — Trad. Ital.
(8) Wunderlich — l. c.
(9) Lépine — l. c. pag. 447.

per lui sarebbe frequente nei soggetti cachettici (Lemeine) (1). Fra noi venne pubblicato un caso di *pneumonite acuta fibrinosa senza febbre* dal D.r Luigi Mazzotti (2), due casi dal D.r Luigi Alpago-Novello (3) ed altri dal D.r Giuseppe Lapponi (4) e dal Prof. Maragliano (5). La febbre del resto è spesso appena segnata nella pneumonite dei vecchi (Charcot).

b) La febbre fu dai Clinici un argomento molto maneggiato per sostenere, prima che la pneumonite era una *malattia locale infiammatoria*, e poi una *malattia generale discrasica.* — Fra noi il prof. Burresi anzi, in una sua Conferenza Clinica (6), trattò la questione se la febbre è sempre l' effetto dell'infiammazione polmonale, o se invece esiste una *febbre pneumonica* analoga a quella delle malattie da infezione. Il defunto Professore di Firenze esaminò a questo scopo accuratamente i caratteri della febbre nella pneumonite acuta ed arrivò alla conchiusione che *nella pneumonite genuina cruposa la febbre presenta due curve termometriche distinte*, l' una, quella tipica suesposta analoga alla curva termica delle malattie infettive, e l' altra differente per il suo svilupparsi grado a grado, e pel suo risolversi lento in eguale maniera. Perciò il Prof. Burresi e molti altri Clinici Italiani, ammisero l' esistenza di due sorta di pneumoniti, l'una flogistica locale e l' altra generale e discrasica, con curva termometrica regolare la prima, irregolare la seconda.

Ma cosifatte questioni di clinica osservazione sulla patogenesi della pneumonite perdono molto del loro valore e proseguite minacciano adesso divenire questioni di lana caprina, dopo la scoperta dei microbî patogeni della pneumonite, costanti tanto nelle forme benigne e regolari della pneumonite, quanto nelle forme gravi ed irregolari. Il voler creare due sorta di pneumoniti, solo perchè in una la febbre e tutto il decorso della malattia è regolare e ciclico, ed in un' altra la febbre è irregolare ed i sintomi si protraggono per alcuni giorni di più, perche cade lentamente invece di cadere bruscamente, perchè i fenomeni locali non si modificano così presto come nella forma classica della pneumonite etc., ci sembra solo giustificato da un ragionamento basato su idee preconcette. Ma quali e quante non sono le circostanze intrinsiche individuali ed estrinsiche che possono modificare il decorso e l' aspetto di una eguale ed unica forma morbosa!

---

(1) Lemeine — *Des températures basses dans la pneumonie* — Province Méd. etc. 1886.

(2) Mazzotti — Bollettino delle scienze Mediche di Bologna — Settembre 1882.

(3) Alpago-Novello — *Osservazioni Cliniche sulla pneumonite acuta, cruposa, apiretica* — Rivista Veneta di Scienze Mediche — fasc. III. t. III. Settembre 1885.

(4) Lapponi — *Pneumonite acuta apiretica in soggetto anemico* — Raccoglitore Medico di Forlì 1887 — n. 1. Gennaio.

(5) Maragliano — Riforma Medica 1887.

(6) Burresi — Lo Sperimentale — a. XXII. — 1870.

L'esistenza costante dei pneumococchi (Friedländer-Fränkel) nei diversi prodotti della pneumonite fibrinosa, la rarità degli stessi nel sangue circolante (solo presenti a processo inoltrato e quando si manifestano localizzazioni secondarie), giustificano l'origine locale della malattia. Ma allora in qual modo questa infezione locale determina fenomeni generali e fra questi la febbre? Ecco la domanda che si è fatta anche il D.r Luigi Lucatello (1), allievo del Prof. Maragliano, alla quale cercò rispondere con esperimenti all'uopo istituiti. Dall'insieme di questi esperimenti il D.r Lucatello ne trae le seguenti conclusioni:

1.° Iniettando negli animali miscele di liquidi di coltura, scevri di qualsiasi infezione, non si ha elevazione di temperatura apprezzabile.

2.° Analogo risultato si ha colle iniezioni di miscele sterilizzate costituite da culture del bacillo giallo-verde od altro microorganismo dell'acqua, cioè germi non dotati di alcun valore patogeno, fatto del resto che emerge pure dalle esperienze consimili alle presenti condotte recentemente dal Tizzoni e dalla Giuseppina Cattani sull'intossicazione colerica.

3.° Invece, iniettando prodotti di colture pure debitamente sterilizzate, si inducono nei conigli elevazioni termiche abbastanza rilevabili.

4.° Tali elevazioni sono proporzionate alla quantità del materiale inoculato.

Quindi dalle nostre ricerche risulta che i microorganismi di Fränkel dànno luogo nei mezzi nutritivi, in cui vivono e si moltiplicano, alla formazione di prodotti, che, inoculati negli animali, determinano elevazioni di temperatura.

5.° La inoculazione sotto la cute degli animali del siero sterilizzato appartenente ad infermi di pneumonite fibrinosa, febbricitanti, dà luogo pure a discrete elevazioni della temperatura.

6.° La inoculazione del siero attinto da infermi convalescenti di pneumonite fibrinosa, riesce senza effetti apprezzabili.

Da questi fatti crediamo se ne possa conchiudere che in seguito alla presenza di microorganismi di Fränkel nel polmone, possano versarsi nel torrente circolatorio principî tossici capaci di dar luogo ad elevazioni di temperatura.

Già il D.r A. Serafini (2) era arrivato alle medesime conclusioni nella sua Monografia " *Sulla Etiologia e Patogenesi della Polmonite fibrinosa* ,, quando scrisse che la pneumonite è un'infiammazione d'origine locale e di

(1) Lucatello — *Sulla febbre pneumonica — Ricerche sperimentali* — Riforma Medica — n. 179-180-181-182-183, anno 1887.

(2) A. Serafini — Rivista Internazionale di Medic. e Chirur. anno III, n. 7-9, 1886.

natura infettiva causata da un microorganismo eminentemente flogogeno, i cui prodotti, versandosi nel torrente sanguigno, provocano in secondo tempo, il fenomeno generale della febbre.

Egli (1) ritornò sopra questo punto con nuovi esperimenti nel suo successivo lavoro " *Su la causa della febbre nella pulmonite fibrinosa*, ,, e conchiude:

1.° La febbre dell'infiammazione prodotta dal microorganismo di Friedländer non si deve ai prodotti della flogosi per sè stessa nè all'ingresso del microorganismo nel sangue, ma all'assorbimento delle sostanze chimiche da questo generate.

2.° Questo microorganismo non vive nel sangue fino a quando il cuore è forte e la circolazione veloce: invece vi si rinviene quando l'abbassamento termico con adinamia è evidente; ed allorchè ciò si avvera, quasi sempre ne segue la morte.

3.° Per conseguenza la sottrazione del sangue nei polmonitici, come quella che maggiormente debilita il cuore già debilitato dall'elevata temperatura, che quindi favorisce nella circolazione la vita e lo sviluppo del microorganismo, è giustamente ritenuta perniciosa da tutti i buoni pratici.

Questo è pure il concetto che vanno accettando molti patologi per spiegare la patogenesi del processo febbrile in generale; più alle sostanze chimiche prodotte dai bacterî, che ai bacterî stessi si deve la febbre (Klebs, Van Tiegen, Senator, Bouchard, Sirotinin).

c) Temperatura periferica e temperatura locale nella pneumonite.

Già Piorry (2) trovò che in 8 casi di pneumonite la temperatura variava nell'ascella da 34.° a 38.° Réaumur; nella bocca da 29.°5 a 33.° R.r; all'epigastrio 32.°, alla mano da 30.° a 38.°

Più recentemente Jacobson (3) nella pneumonite, come in altre malattie febbrili acute, constatato che le differenze di temperatura tra l'ascella e la superficie cutanea durante la febbre ora erano minori, ora più forti che nello stato apiretico, il calore potendo variare considerevolmente alla pelle e restare nell'ascella costante. Vide pure come la temperatura di due parti vicine possa variare nello stesso tempo in senso inverso, senz'alcuna relazione col periodo della malattia, ma che però questa temperatura della pelle, malgrado le sue variazioni, è più alta durante la febbre che durante la convalescenza.

Jacobson si serviva nelle sue ricerche d'un apparecchio termo-elettrico, il cui ago infiggeva sotto la pelle.

---

(1) A. Serafini — Rivista Internazionale di Medic. e Chirur. anno IV, 1887.
(2) Piorry — *Traitè de Diagnostic* — Paris.
(3) Jacobson — Wirchow's Archiv. für path. anat. — Bd. LI. 2, pag. 275, 1883.

Murri (1) e Riegel (2) affermano che la differenza delle temperature centrale e periferica non è niente affatto influenzata dall'anormalità della febbre, e che questa differenza può, del resto, modificarsi considerevolmente senza una causa apprezzabile. Secondo Schülein (3), la pneumonite, la scarlattina e forse il morbillo, si distinguono dalla febbre tifoide, dal reumatismo articolare acuto etc., in ciò, che la curva della temperatura delle estremità (misurata ogni $^1/_4$ d'ora) è parallela alla curva dell'ascella. Anzi, il pneumonico secondo questo Autore, non solo perde relativamente molto calore per la pelle, ma lo perde in una maniera regolare ed uniforme, ciò che non ha luogo così regolarmente nelle altre malattie febbrili.

Da un interessantissimo lavoro del Prof. Concato (4), pubblicato nella *Rivista Clinica di Bologna* nel 1877, ricaviamo le seguenti conclusioni:

1.° Che anche le osservazioni del secondo periodo, il quale comprende pure febbri d'indole generale, confermano la regola della frequentissima ineguaglianza di calore delle ascelle, modificandone però la relazione colle isotermie, sicchè la cifra di queste risulta di 4.72 per $^0/_0$ sotto la normale;

2.° Egualmente le dette osservazioni hanno mostrato occorrere molto più spesso temperature più alte all'ascella destra, ma con modificazioni che sono senza influenza sulla ripartizione proporzionale delle cifre (77,45 a destra, 22,55 a sinistra);

3.° Tra le due ascelle il divario complessivo risultò di sei o sette decimi inferiore al medio normale; degli estremi, il massimo oltrepassò il normale stesso (0°.80) di 0°.20; e quanto alla varia frequenza delle singole differenze, si ebbe la stessa serie decrescente dal minimo al massimo come nelle persone sane.

Messi quindi a riscontro i risultati avuti dalla seconda serie di osservazioni, coi ricavati dalla prima, ne risultò:

1.° Che nella seconda serie la proporzione tra isotermie e differenze di calore tra le due ascelle risultò inversa a quella delle prime osservazioni; in queste la rifra delle isotermie si raddoppiava, in quelle si riduceva sotto la norma, ma con forza di movimento quattro volte inferiore;

2.° Questo movimento inverso avea pur luogo nella ripartizione delle

---

(1) Murri — *Del potere regolatore della temperatura animale* — Critica dei lavori della Scuola di Liebermeister — Lo Sperimentale, 1874 pag. 143.

(2) Riegel — *Zur Wärmeregulation* — Wirchow's Archiv. Bd. IXI. pag. 396, 1874.

(3) Schülein — *Ueber das Verhaltniss der peripherischen zur centralen Temperatur in Fieber* — Wirchov' s. Archiv. Bd. LXVI, 1876.

(4) Concato — *Sulla termometria comparativa delle ascelle e le flogosi unilaterali degli organi toracici* — Rivista Clinica, Bologna n. 1. 10, 1877.

temperature più alte a destra e sinistra, giacchè le osservazioni del secondo periodo accrebbero del 12 $^0/_0$ il numero di temperature più alte occorse dalla parte destra;

3.° Differente dal risultato della prima serie di osservazioni fu quello della seconda, in quanto che risultò superiore il divario complessivo tra il calore delle ascelle, come superiore ne fu il massimo, mentre nella ripartizione delle differenze secondo il grado, le discrepanze furono pressochè incalcolabili;

4.° Alle due serie di osservazioni fu comune la variabilità estrema dei rapporti tra il grado delle differenze e quello della febbre;

5.° Escludendo dal calcolo le malattie febbrili semplici del secondo periodo, si ricava che nella prima serie di osservazioni, parte sana e malata ebbero pressochè pari il numero di temperature più alte dalla loro, laddove nella seconda la parte sana ne avrebbe avuto di più 7, 41 $^0/_0$;

6.° Le pleuriti della seconda serie mostrarono un numero di disuguaglianze d'un quinto inferiore alle pneumoniti; questo risultato per se poco attendibile causa la pochezza delle osservazioni fatte nella pneumonite, acquista nullameno importanza dall'uniformarsi all'altro ottenuto dalla prima serie. E quanto alla pleurite considerata in sè, è singolare che questa seconda serie di osservazioni, contrariamente alla prima, dasse il numero delle temperature più alte dal lato non pleuritico (in ragione di 27 a 22).

Couty (1) colle sue numerose osservazioni crede aver provato che durante le malattie febbrili l'aumento di temperatura sia più grande alla periferia e che il calore tenta ad uguagliarsi in tutto il corpo; nella pneumonite le temperature centrali e periferiche tenderebbero ad uguagliarsi prontamente.

Torio (2) dalle sue ricerche venne condotto alle seguenti conclusioni: Durante il brivido, mentre la temperatura centrale si eleva, la temperatura periferica si abbassa. Durante tutto il periodo di stato della febbre, allorquando il brivido è terminato, la temperatura periferica resta sempre elevatissima e quasi uguale alla temperatura centrale. Al momento della defervescenza febbrile, ed alcune volte prima che questo fenomeno si produca, la temperatura periferica s'abbassa e discende anche al disotto della sua normale che non raggiunge se non in piena convalescenza. Redard (3) pure trovò che nella

---

(1) Couty — *Recherches sur la température périphérique* — Archives de Physiologie — 1880.

(2) Torio — *Etude comparative des températures centrale et périphèrique dans la pleurésie et la pneumonie* — Thèse Paris, 1876.

(3) Redard — *Traité de thermométrie médicale comprenant les abaissements de température — Algidité centrale et la termométrie locale* — 1885.

pneumonite, ed in altre malattie acute, a principio esistono delle differenze assai notevoli tra la temperatura periferica e l'ascellare, mentre nell'ulteriore decorso della malattia la *temperatura periferica tende all' avvicinarsi alla temperatura centrale e vi cammina parallelamente;* la differenza poi fra queste due temperature diventa notevole nella convalescenza.

d) Temperatura locale del torace nella pneumonite acuta.

Avendo noi fatte numerose ricerche sulla temperatura locale nella pneumonite, credemmo opportuno prima di trattare questo soggetto di termometria clinica, di conoscere la temperatura normale della pelle e del torace in punti diversi ed a epoche diverse della giornata. Questa conoscenza è indispensabile, per apprezzare giustamente l'influenza della flogosi polmonale sulla temperatura parietale del torace. Ci serviremo, nelle ricerche storiche di questa questione, specialmente della recente Opera del Prof. Redard (1).

Secondo J. Dary la temperatura della pelle del torace è, in una delle sue esperienze:

Sulla VI.ª costola sinistra alla regione cardiaca, 34.° 44
„ VI.ª „ destra „ „ 33.° 89

Secondo Martin la temperatura del torace varia tra 32.°5 e 37.°. Per Da Costa Alvarenga (2) la media sarebbe 35.°2.

Gassot per le diverse regioni del torace dà le seguenti temperature:

Regione sopra-clavicolare 37.°4
Regione mammaria 33.°4
Regione costale inferiore 36.°9
Regione costale superiore 35.°9

Per Peter la media della temperatura del torace sarebbe di 35.°8, per cui, la temperatura generale presa all'ascella variando tra 37.° e 37.°2, non esisterebbe tra la temperatura locale e la termperatura generale, che una differenza oscillante fra 1.° e 1.° $^1/_4$. Secondo questo Autore poi, la temperatura parietale negli individui sani è eguale nei due lati del torace nei punti simmetrici esplorati. Giova ora ricordare che molti autori hanno trovate differenze di temperatura fra le due ascelle, che possono essere considerate come temperature cutanee periferiche. Così per Wegscheider (3) la temperatura comparata delle ascelle non è mai uguale nei due lati.

Anche il Prof. L. Concato non trovò mai la temperatura delle due ascelle e

(1) Redard — l. c.
(2) Da Costa Alvarenga — *Termométrie Clinique* — Trad. Franç.
(3) Wegscheider — Wirchow' s Archiv. f. Path. und. Phis. Bd. n. 69, 1877.

del torace uguale nei due lati. Lereboullet (1), che coi suoi allievi Zoeller e Berlin, fece numerose esperienze allo scopo di determinare le variazioni della temperatura periferica del torace negli individui sani, trovò quasi sempre differenza fra un lato e l'altro, differenza che in alcuni individui era persino di 1.°; solo eccezionalmente non osservò alcuna differenza di temperatura tra le due sommità del torace. La temperatura era superiore all'apice destro nella maggior parte dei soggetti da lui esaminati. Brébion (2), riguardo alla temperatura toracica di soggetti sani, rileva una sorgente di errore e conclude:

1.° Che, nei soggetti sani, non esiste differenza di temperatura tra i due lati delle pareti toraciche per le fosse sotto-clavicolari, sopra-clavicolari e sopra-spinose;

2.° Che la temperatura di queste differenti parti è più elevata al mattino che alla sera. Per Von Anrep (3) la temperatura locale dei due lati del torace è raramente uguale; conclusione confermata anche dalle osservazioni di Melcop (4); questi dà come media della temperatura della pelle del torace 32.°8.

Per Sabatier (5), le temperature destra e sinistra subiscono delle variazioni che non obbediscono a nessuna regola conosciuta; la media poi di molte osservazioni darebbe delle cifre presso a poco eguali.

Anche secondo Maursou (6) allo stato fisiologico non esisterebbe mai uguaglianza di temperatura sui due lati del torace, anzi il lato destro avrebbe una temperatura sempre più elevata del lato sinistro.

Sarda (7), dalle sue osservazioni, cava le seguenti conclusioni:

1.° Generalmente la temperatura del 2.° spazio intercostale è un poco più elevata a destra che a sinistra; le differenze medie sono da 0.°1 a 0.°15;

---

(1) Lereboullet — *Les températures morbides locales* — Gazette Hebdomedaire de Méd. et Chirurg. 1878.

(2) Brébion — *Contribution à l'étude de la température de la paroi thoracique chez les phtisiques* — Revue Mensuelle de Méd. et Chirur. IV. 1880.

(3) Von Anrep. — *Ueber periphere Temperaturmessungen bei Lungenkranken.* Würzburg, 1880.

(4) F. Melcop — *Ueber die diagnostische Verwerthbarkeit localer Temperaturen bei Erkrankungen der Brustorgane* — Inaugural-Dissertation — Göttingen, 1880.

(5) Sabatier — *Des températures générale et locale dans les maladies du coeur* — Thèse de Montepellier, 1882.

(6) Maursou — *Recherches sur les températures locales* — Journal de Thérapeutique de Gubler, 1882.

(7) Sarda — *Contributions à l'étude des températures périphériques et particulièrement des températures morbides locales dans la tuberculose pulmonaire chronique* — Thèse de Montepellier, 1882.

2.° Le temperature della fossa sopra-clavicolare sono leggermente superiori a quelle del 2.° spazio (da 0.°05 a 0.°15);

3.° Le temperature degli altri spazi sono uguali a quelle del secondo, salvo una differenza di alcuni centesimi, ed un decimo fra il quarto ed il quinto;

4.° Il quarto spazio intercostale sinistro è generalmente più caldo che il quinto spazio intercostale destro: la differenza non eccede 0.°2 e raggiunge raramente questa cifra;

5.° Le temperature palmare e della faccia anteriore dell'avambraccio sono eccessivamente variabili nel medesimo soggetto nei diversi momenti della giornata: esse raggiungono il maximum dopo il pasto della sera;

6.° Le temperature toraciche sono più elevate alla sera che alla mattina e ciò tra i limiti compresi fra 0°.1 e 0.°5, etc. Ricorda poi come nelle clorotiche e durante l'epoca mestruale si osservi un leggero abbassamento delle temperature toraciche.

Mondon (1) poi arriva ai seguenti risultati:

1.° Le temperature, ottenute sopra una medesima superficie, variano col variare dei processi d'esplorazione impiegati;

2.° La temperatura normale del secondo spazio intercostale è differente secondo gli individui, essa è variabile in un medesimo soggetto.

Mano mano che procediamo si scorge come i risultati dei primi esperimentatori debbano subire numerose critiche e restrizioni.

Redard (2), con minuziose ricerche e numerose osservazioni, fatte col suo apparecchio termo-elettrico, sulla temperatura toracica allo stato fisiologico, trovò che bastava esporre all'aria fredda (10 o 12 gradi) per 2 o 3 minuti, perchè la temperatura s'abbassi da 1.° a 2.° gradi, mentre se si copre la pelle od un punto limitato con vestiti o con dell'ovata, il termometro segna tosto una elevazione notevole della temperatura, fino ad avvicinarsi a quella centrale. Lo sfregamento della pelle, la pressione durante un certo tempo, il decubito sopra un lato del torace producono elevazioni di temperatura da 5 decimi ad 1.°

È raro trovare la temperatura uguale nei due lati simmetrici del torace, esistendo quasi sempre delle differenze da 3, 4, 5 decimi, alcune volte anche di 1.°: la media è di 4 decimi. Spesso alla regione precordiale, alla punta del cuore, si ha una temperatura leggermente più elevata che dal lato destro. Ad epoche diverse della giornata in un medesimo individuo, la temperatura

(1) Mondon — *Températures locales et phthisie pulmonaire* — Thèse de Paris, 1884.
(2) Redard. — l. c.

periferica non è la stessa, ciò che non si osserva per la temperatura ascellare quasi costante.

I primi autori che trovarono differenze di temperatura fra le due ascelle in casi di pneumonite acuta furono Hardy (1), Roger e Gubler (2).

Abbiamo più addietro veduto, quando si è già parlato dei *disordini nervosi vasomotorî*, i risultati delle ricerche di Lépine (3) e di Seeligmüller (4).

Peter (5) fu il primo che diede un incremento veramente scientifico alle ricerche termometriche locali nelle pneumoniti.

Sopra 14 pneumoniti lobari fibrinose, in 13, la temperatura era più elevata dal lato malato allo stadio dell'epatizzazione rossa; questa elevazione di temperatura fu però sempre minima. Gassot (6) trovò la temperatura locale elevata nei punti corrispondenti a focolai infiammatorî profondi.

Secondo Wegscheider (7) nelle pneumoniti la temperatura più elevata si trova *più spesso* all'ascella del lato malato, in altre parole la temperatura la più elevata non è *sempre* dal lato colpito dalla pneumonite, e conchiude col dire che la termometria comparativa delle ascelle non può essere di nessun soccorso per la diagnosi delle affezioni polmonali infiammatorie.

Il Prof. L. Concato (8), come abbiamo più sopra ricordato, dimostrò la differenza frequentissima fra la temperatura delle due ascelle, e come la più elevata temperatura si trovi in numero presso a poco eguale di volte ora dal lato sano ora da quello ammalato, per cui questa esplorazione non può per nulla servire alla scienza ed alla pratica. Così Fiori e Graziadei (9) dichiararono che nella infiammazione del polmone e della pleura, la temperatura delle ascelle e degli spazî intercostali è presso a poco uguale nei due lati e che le differenze constatate in alcuni casi non sono dovute all'influenza della pneumonite o della pleurite, ma a disordini nervosi locali o ad errori d'osservazione, per cui anche per questi Autori queste ricerche termometriche non possono niente affatto servire nella diagnosi delle affezioni toraciche.

---

(1) Hardy — Thèse de Paris, 1885.

(2) Roger e Gubler — Société Méd. des Hôpiteaux. 1857.

(3) Lépine — Memoires de la Société de Biologie. 1869.

(4) Seeligmüller — Deutsche Archiv. f. Klin. Med. 1877.

(5) Landrieux — *Considerations sur la température comparative des deux régions axillaires dans la pneumonie double* — Gaz. Méd. de Paris, 1871-75.

(6) Gassot — *Des températures locales de l' economie* — Thèse de Paris — 1873.

(7) Wegscheider — *Zur Kenntniss der Temperaturvertheilung etc.* — Wircow' Archiv. 1887. Bd. 69.

(8) Concato — *Sulla Termometria comparativa delle ascelle e le flogosi unilaterali degli organi toracici* — Rivista Clinica di Bologna 1877 n. 10.

(9) Fiori e Graziadei — *Sulla termometria delle ascelle e degli spazî intercostali nelle malattie di petto.* — Archivio per le Scienze Mediche — Vol. III. n. 9. 1878.

Philipp (1) nella pneumonite trovò fra il lato sano e quello malato differenze di pochi decimi, e prima, durante, e dopo la crisi questa temperatura locale del lato malato si abbassa un poco. Hamburger (2) ottenne risultati non costanti e crede che le differenze vedute dipendano da disordini vasomatorî.

Von Anrep (3) vide nella pneumonite crupale al primo stadio che la temperatura delle pareti toraciche dal lato malato è più elevata di quella del lato sano, per cui crede che la termometria locale abbia un'utilità pratica indicando l'andamento delle lesioni degli organi interni. Melcop (4), per contrario dalle sue statistiche ed osservazioni è condotto a concludere che le lesioni infiammatorie del polmone non hanno un'influenza costante sulla temperatura ascellare e della pelle del torace, per cui crede che la termometria locale del petto non abbia un grande avvenire.

Redard (5) con esatti strumenti termo-elettrici ha intrapreso numerose ricerche sulla temperatura toracica nella pneumonite e nella pleurite; per questo Autore non è raro di riscontrare nella pneumonite al periodo d'evoluzione un' ipertermia del lato malato, ma questa ipertermia esiste non solo in corrispondenza del polmone infiammato, ma in tutta l' estensione del torace, all'ascella, al braccio, all'addome, ai lombi. Anche per Redard, come per Concato, Wegscheider, Melcop ed altri, la temperatura locale del torace nella pneumonite non è sempre più elevata dal lato affetto; per loro è un fenomeno vasomatorio per azione riflessa, la flogosi polmonale entrandovi come centro d'irritazione, ma non come centro termogeno locale; era già questa l'opinione di Gubler, Lépine, Brown-Séguard, Fleischmann (6), Seeligmüller e Lereboullet.

La nostra prima serie di ricerche sulla termometria locale nella pnemonite datano fino dal 1882; allora avevano rilevato che nei $^2/_3$ dei casi la temperatura del lato ammalato era di alcuni decimi superiore a quella del lato sano. Ulteriori e continuate osservazioni fecero di molto diminuire questa proporzione quando, edotti dei lavori sopracitati sulle variazioni della temperatura locale nello stato fisiologico e dei facili errori di ricerca, assoggettammo a rigoroso controllo ed a minuta critica i nostri esperimenti. Arrivammo in una parola

---

(1) Philipp — *Ueber Warmedifferenzen der Brusthälften bei einseitingen Erkrankungen der Brustorgane* — Dissert. Berlin, 1878.

(2) Hamburger — *Untersuchungen uber Croupose pneumonie* — Dissert. Strasbourg, 1879.

(3) Von Anrep. — l. c.

(4) Melcop. — l. c.

(5) Redard — Progrès Médicale — 1880 — Société de Biologie 1880.

(6) Fleischmann — Wiener Med. Presse n. 20, 1876.

a risultati contradditorî, nè la ricerca della termometria locale nelle affezioni acute polmonali ci sembrò capace di portare luce nella clinica. Le dichiarazioni del Prof. Concato, che allora ci sembravano troppo radicali, ottennero anche da parte nostra una conferma.

Considerando che nello stato di salute tra un' ascella e l'altra si hanno più frequentemente differenze che uguaglianze di calore, e che 7 volte su 10 le più alte temperature occorrono dal lato destro, considerando che nelle flogosi unilaterali del polmone le temperature più alte ora sono in numero eguale dal lato sano e dal lato ammalato, ora prevalgono in questo od in quello, e che differenze minime e massime riscontransi d'ambo i lati indipendentemente dal grado della febbre, considerando che nelle febbri generali semplici (Concato), non complicate da flogosi primitive degli organi respiratorî, la termometria comparativa ha fornito risultati uguali a quelli ottenuti su persone sane e negli ammalati di pneumonite, siamo costretti conchiudere colle parole del Dott. Redard (1); " que la termométrie locale du thorax „ dans la pneumonie et dans la pleurésie ne peut utilment servir en pra- „ tique au diagnostic de ces affections. „

§ 2.° Brivido.

Un brivido intenso di freddo, che di regola non si ripete più, è il fenomeno iniziale della maggior parte delle pneumoniti crupali franche, e segna l'apparire dei sintomi generali e della febbre.

Non sono affatto rari i brividi ripetuti intensi o leggerissimi: può anche il brivido di freddo mancare del tutto. Nella metà però dei casi di pneumonite crupale suol esistere il brivido unico ed intenso. Secondo la statistica dei casi di pneumonite osservati dal Prof. De Renzi nella Clinica di Genova la proporzione del brivido unico (146 casi), sta a quella del brivido ripetuto (94 casi), come 100 sta a 64: nel 14 p. $^0/_0$ il brivido fu assente. È un fenomeno del tutto iniziale o delle prime 18 ore e può durare da 2 a 4, a 6, a 8 ore.

Il brivido ripetuto però nel maggior numero delle volte dipende dall'associata pleurite; così il De Renzi dall'esame dei suoi casi trovò la seguente proporzione per 100 del brivido unico e ripetuto, a seconda che la pneumonite era o no unita alla pleurite.

(1) Redard — l. c. pag. 577.

Brivido unico	Pneumonite senza pleurite 56
	Pneumonite con pleurite 44
Brivido ripetuto	Pneumonite senza pleurite 33
	Pneumonite con pleurite 67 (1).

Nelle statistiche di Lebert (92,5 p. $^0/_0$ dei casi di pneumonite) e di Grisolle (80 p. $^0/_0$) sulla frequenza del brivido, non è detto se questo era unico o ripetuto.

La statistica di Fismer, citato dal Jürgensen (2), comprende 219 pneumoniti:

Brivido: 84 volte, 38,4 p. $^0/_0$.

Intenso freddo ma senza tremito: 41 volte, 19 p. $^0/_0$.

Freddo leggero: 42 volte, 19,2 p. $^0/_0$.

Casi in cui non è fatta del brivido menzione: 17; 7, 4 p. $^0/_0$.

Crediamo che questa frequenza del brivido nella pneumonite, secondo i citati autori, si riferisca ai casi ordinari, classici, sporadici di pneumonite, poichè nella forma epidemica della pneumonite il brivido è piuttosto raro.

Per riguardo all'intensità, il brivido intenso sta al leggero come 4 ad 1.

L'intensità del brivido iniziale e la sua durata non dànno nessun criterio per giudicare della gravezza del morbo.

Il brivido di freddo nella pneumonite, come nelle altre malattie febbrili dipende dal rapido aumento della temperatura; è intensissimo nelle forme malariche accessionali perchè quivi la febbre scoppia elevatissima in modo ancora più rapido che nella pneumonite. In altre malattie acute febbrili manca di solito il brivido intenso, per esempio nella febbre tifoide, perchè la febbre cresce lentamente nei primi giorni.

Il brivido adunque è l'effetto della febbre e non la causa, come voleva la oramai vieta teoria di Traube. Noi possiamo ogni giorno sperimentalmente riprodurre questo fatto coll'uso degli antipiretici; quando la cairina, la antipirina, la tallina, abbassano in un tifoso, in un pneumonico bruscamente la temperatura, il brivido di freddo si manifesta allorchè cresce di nuovo e rapidamente la febbre.

§ 3.° Polso.

In via generale il polso sta in stretto rapporto colla temperatura. Non però che l'aumento e la diminuzione del numero delle pulsazioni arteriose

(1) De Renzi — l. c. pag. 39.
(2) Jürgensen — l. c. pag. 74.

corrispondi esattamente col primo crescere o diminuire della curva termometrica; anzi è frequente il vedere le modificazioni del polso ora precedere ed ora seguire, ciò che avviene più spesso, quelle della calorificazione. La oscillazione giornaliera del polso suole seguire la curva della temperatura di modo che alla sera la frequenza del polso è maggiore che al mattino. D'ordinario, col crescere della temperatura nello stadio di ascensione cresce in proporzione la frequenza del polso. Sopra 108 pneumonici guariti, Grisolle ne ha trovato $^3/_4$, nei quali il polso oltrepassava il 100; in più della metà ha variato fra 100 e 116; in un quinto solo si è elevato oltre questo numero. Nei pneumonici invece veduti da Grisolle e che vennero a morire, il polso ha presentato in media 10 pulsazioni di più che nei casi precedenti.

Quando la defervescenza è prossima, allora si osserva un'irregolarità nel polso, e durante la crisi non rare volte si osserva pure nel polso un ragguardevole decremento nel numero dei battiti da cadere anche sotto il normale (30-40 pulsazioni).

Questa eccezionale rarità del polso sembra essere più facile nella convalescenza, difatti nei casi da noi descritti di polso raro nella nostra Monografia sulla *Pneumonite Epidemica*, questo fenomeno si manifestò sempre nella convalescenza. E così avvenne nei due casi narrati dal Prof. Maragliano (1), nei quali dopo la defervescenza il polso cadde a 38 pulsazioni in uno ed a 35 nell'altro, al minuto primo.

Traube osservò pure casi analoghi.

Questa anormale rarità del polso non deve dipendere da degenerazione del miocardio, mantenendosi la secrezione orinaria in quantità ordinaria od anche superiore, nè esistendo aumento del diametro trasversale del cuore come dovrebbe avvenire nella degenerazione del muscolo cardiaco con sistole insufficiente. È più ragionevole attribuire questa rarità del polso ad una alterazione del sistema nervoso centrale o periferio. Eickhorst ed altri spiegano questi casi ammettendo che nell'alta febbre si accumulino nel sangue dei materiali di riduzione organica, i quali irritano il vago e portano per ciò la lentezza del polso; con questa teoria spiega pure i suoi due casi il Professore Maragliano.

In individui deperiti e deboli avviene invece che mentre la temperatura si abbassa il polso cresce notevolmente.

L'età ha una grande influenza sulla frequenza del polso. Nei fanciulli

(1) Maragliano — *Alcune complicazioni rare della pneumonite fibrinosa* — Riforma Medica — n. 100-101-107 — anno 1886.

affetti da pneumonite il polso non è mai sotto i 120-130. Ziemssen (1) vide nei poppanti i battiti cardiaci raggiungere i 200 ; 22 volte sopra 47 casi trovò 140, e 3 volte 160 pulsazioni e come media 133 in luogo di 100, media d'un pneumonico adulto (Bouillaud).

Damaschino (2) però dichiara che la frequenza del polso non è estrema nella pneumonite del bambino; secondo lui la media sarebbe di 116 e 120 per minuto, raramente 130 e 140 pulsazioni. Nei vecchi invece la frequenza del polso è molto minore di quella degli adulti; alcune volte, pure elevata essendo la febbre, il polso non oltrepassa le 60-70 pulsazioni: in un vecchio, Jürgensen, con una temperatura di 39.°, contò solo 30 battiti cardiaci.

Al momento della crisi e nella convalescenza i battiti del cuore sono spesso rallentati; in un ammalato di Bernheim, il polso, che era al 3.° giorno della malattia a 120, cadde al momento della defervescenza (9.° giorno) a 56 pulsazioni, e quattro giorni dopo a 44.

Durante la defervescenza si possono manifestare delle irregolarità nel ritmo e nella frequenza, cose che per Jürgensen (3) indicano la risoluzione della malattia, e per Grisolle un esito felice; forse queste asserzioni non sono che il ricordo della famosa predizione galenica. Uguali irregolarità, prive di significato possono aversi nei vecchi ateromatosi.

La velocità del polso è ancora in rapporto coll'estensione e la gravità della pneumonite, e quasi sempre la durata della malattia sta in diretto rapporto col numero delle pulsazioni.

Meritano ora di essere considerate le qualità del polso nella pneumonite, cioè la sua *forza*, la sua *ampiezza* e la sua *forma*.

Di solito nella pneumonite, e più spesso nei primi giorni, il polso è *pieno*, e *duro;* può però divenire anche piccolo, molle e vuoto per un'estensione e diffusione del processo locale pneumonico a rapida evoluzione (Jürgensen).

Come in tutte le malattie febbrili, nella pneumonite acuta, il polso è *dicroto;* questo dicrotismo non è più o meno manifesto a seconda del grado della temperatura, poichè le ricerche di Lépine (4) dimostrano che a temperatura uguale il polso è meno dicroto nella pneumonite franca che nella febbre tifoide.

Anche Galabin (5) confrontando il polso della pneumonite acuta con quello della febbre tifoide rileva:

---

(1) Ziemssen — l. c. pag. 217.
(2) Damaschino — *Pneumonie aiguë chez les enfants* — Thèse de Paris 1867.
(3) Jürgensen — l. c. pag. 70.
(4) Lépine — l. c. pag. 422.
(5) Galabin — Guy's Hospital Reports — 1874.

" 1.° Esso (quello della pneumonite) sopporta senza essere deformato una „ più forte pressione, almeno nei primi giorni della malattia;

" 2.° Gli angoli sono più acuti e l'apice più verticale. „ L'ondata di sangue mandata dal cuore nelle arterie è maggiore nella pneumonite che non nella febbre tifoide, per cui quello della prima malattia sarebbe un polso *dicroto stenico*, e quello della seconda un polso *dicroto astenico*.

Durante la defervescenza la forma del polso subisce le maggiori modificazioni, come risulta dai tracciati sfigmografici levati da Lorain (1).

Il polso *paradossale* non è raro nella pneumonite, specie quando il polmone è solidificato in una grande estensione. Il fenomeno poi della *ricorrenza palmare* (Jaccoud) (2) starebbe in rapporto coll'estensione del processo e collo stato del muscolo cardiaco.

§ 4.° Respiro.

Dal momento dell'insorgenza della flogosi polmonale cresce la frequenza del respiro; dalla leggiera ambascia di respiro può andare fino all'ortopnea. Questa maggiore o minore frequenza del respiro che chiameremo addirittura *dispnea*, dipende da cause parecchie; dall'età del soggetto, dall'estenzione del processo pneumonico, dal grado della febbre, etc. È pure vero in casi rari il contrario, che cioè può esistere una pneumonite acuta abbastanza estesa senza dispnea. — Di solito il numero delle respirazioni aumenta del doppio circa del numero fisiologico, oscilla cioè tra 30 e 40.

Nei bambini l'accelerazione del respiro è ben maggiore, potendo arrivare a 70, 80 respirazioni al minuto: quanto è più piccolo un fanciullo tanto più frequente è il respiro. Col crescere dell'età questo acceleramento del respiro è veramente eccezionale. Nei vecchi, non di rado, come per il polso, non avviene un aumento nel numero delle respirazioni: non si lamentano di difficoltà di respiro (Hourmann e Dechambre).

Bisogna però nei pneumonici distinguere la dispnea soggettiva dalla oggettiva; in quest'ultima, benchè le respirazioni siano cresciute in numero, possono effettuarsi senza difficoltà e senza indizio di insufficienza di ventilazione polmonale.

Nella pneumonite unilaterale totale il numero delle respirazioni è molto elevato, aumento che cresce ancora nella pneumonite bilaterale: da 40, 45

(1) Lorain — *Études des Médecine Clinique — Le Pouls* — Paris 1868.
(2) Jaccoud — *Leçons de Clinique Médicale de la Charité* — pag. 34 — Paris 1875.

respirazioni in queste circostanze si possono vedere 50, 60, 70 respirazioni al minuto primo. A questa regola farebbe, secondo Bouilland, eccezione la *pneumonite dell' apice*, nella quale la dispnea sarebbe molto più forte che nella pneumonite della base; l' eccezione però cadrebbe se, come sembra probabile, la pneumonite dell' apice più di quella della base non eccitasse disordini riflessi. Grisolle poi nega assolutamente che nella pneumonite dell' apice il numero delle respirazioni sia maggiore che nella pneumonite della base; anche se la pneumonite termina colla morte, la frequenza delle respirazioni sarebbe minore, secondo le osservazioni di Grisolle, nei casi di pneumonite dell' apice.

Così pure quando la febbre è più elevata dell' ordinario, quando avvengono gli stessi aumenti giornalieri regolari nel ciclo termico, crescente o no il processo locale, la frequenza del respiro aumenta. Che la febbre elevata della pneumonite abbia un' importanza capitale nelle accelerazioni degli atti respiratorî, lo vediamo nella defervescenza; collo scomparire della febbre diminuisce rapidamente la frequenza del respiro, presso a poco uguale avendosi mantenuto l' infiltramento pneumonico.

Qualunque sia l' età del soggetto vi sono alcune condizioni, come la gravidanza avanzata, una viziosa conformazione del torace, che indipendentemente dall' estensione della pneumonite rendono più forte e penosa la dispnea. Brown (1) partendo dal fatto clinico che la dispnea nella pneumonite non sta sempre in rapporto coll' estensione delle lesioni, ha cercato riconoscere le vere cause di questa dispnea. Fra esse mette in prima linea l'insufficienza cardiaca; se il cuore è sano, benchè il focolajo d' epatizzazione sia vasto, la dispnea sarà moderata, perchè il polmone sano supplisce al polmone ammalato col ricevere una quantità doppia di sangue, grazie all' energia del miocardio; basta che il cuore destro sia insufficiente, anche con una pneumonite poco estesa, perchè la dispnea sia intensa per effetto della stasi polmonale. L' edema polmonale, l'ingombro dei bronchi per abbondanti prodotti mucosi, la loro paralisi, sono altrettante cause, di dispnea nella pneumonite.

Non solo nella pneumonite, la cifra assoluta delle respirazioni è molto aumentata, ma ciò che ha maggior importanza in questa affezione toracica febbrile, è la mancanza di rapporto tra la frequenza del polso e quella della respirazione. Jürgensen infatti espone come legge il medesimo concetto; nella *pneumonite crupale* la *cifra proporzionale tra la frequenza del polso e del respiro è sempre diversa da quella normale.*

(1) Brown — Virginia Médical — Monthly. June 1880.

Mentre infatti nelle malattie febbrili che non interessano l'apparecchio della respirazione ed anche nelle persone sane, il rapporto è di 9 a 2, cioè corrispondono 4, 5 pulsazioni per ogni atto respiratorio, nei pneumonici invece, pure aumentando il numero delle pulsazioni, questo aumento non è mai così rilevante come quello delle respirazioni.

Nella pneumonite adunque la frequenza del respiro cresce sempre di più di quella del polso; questo fatto può riscontrarsi già in un tempo in cui l'esame fisico è negativo e continua anche dopo l'abbassamento della temperatura: solo nei casi gravi la frequenza del respiro si avvicina a quella del polso.

Questa legge però non può applicarsi, come dovrebbe essere, per giudicare l'estensione della flogosi polmonale. Grisolle ricorda come molti ammalati sono morti per delle pneumoniti doppie o con epatizzazione di tutto un polmone, senza aver avuto mai più di 24, 28 o 30 respirazioni al minuto, mentre in altri soggetti con pneumoniti molto circoscritte, il numero delle respirazioni oltrepassava 50 o 60.

La suddescritta sproporzione tra la frequenza del polso e del respiro sarebbe spiegata per il difetto dell'eliminazione dell'acido carbonico, il quale inquinando l'organismo, ecciterebbe il bulbo. Questa spiegazione però avrà valore, dice Jürgensen, solo allora che sarà dimostrata nel sangue del pneumonico una quantità considerevole di acido carbonico; Nysten ed Hervier Saint-Lèger avrebbero trovato la proporzione d'acido carbonico diminuito nell'aria espirata, ma questo risultato è privo di valore non avendo tenuto calcolo della quantità d'aria passata attraverso le vie respiratorie durante un tempo determinato. Paolo Regnard, citato da Lépine, ha in tre pneumonici misurato la quantità assoluta d'ossigeno assorbito e d'acido carbonico esalato in un'ora; egli trovò un aumento considerevole d'ossigeno assorbito ed un debole aumento invece della quantità d'acido carbonico esalato, relativamente allo stato normale. Difatti in un uomo sano si trova nell'acido carbonico $^9/_{10}$ dell'ossigeno assorbito, mentre nel pneumonico il rapporto è più o meno diminuito.

Non vennero però ancora istituiti esperimenti per giudicare della quantità di questi gaz nel sangue.

Il *tipo respiratorio*, date poche eccezioni, non è molto dissimile dal normale. Coll'aumentare però della frequenza respiratoria, col manifestarsi della dispnea, entrano in azione i muscoli ausiliari. Quando oltre la febbre intensa si aggiungono fenomeni cerebrali gravi, non solo si altera il tipo della respirazione, ma può alterarsi anche il ritmo respiratorio, divenendo irregolare (Riegel), rantoloso e frequente quando l'esito fatale si avvicina; Rehn, fino dal secondo giorno, prima della morte, ha osservato anche quella peculiare *respirazione detta di Cheyne-Stokez.* (Bierbaum, Jürgensen e Baas).

Il dolore puntorio intenso fa diminuire i movimenti della metà del petto ammalato. Nei bambini spesso il tipo respiratorio è quello addominale; sono superficiali gli atti respiratorî, quando è avanzata l'asfissia.

§ 5.° Dolore puntorio.

Il dolore puntorio è uno dei fenomeni più costanti della pneumonite acuta; nei vecchi è meno frequente. Grisolle sopra 301 malati di infiammazione acuta dei polmoni, trovò il dolore mancare solo 29 volte, cioè in un decimo dei casi; è presso a poco la stessa proporzione data da Lebert. Sopra 279 casi raccolti dal Prof. De Renzi, esisteva il dolore toracico in 238, cioè nell'85,7 $^0/_0$; mancava in 41 casi, cioè nel 14,7 $^0/_0$ (1).

È questo anche uno dei fenomeni primitivi della flogosi polmonale; sopra 182 ammalati Grisolle constatò che in 161 il dolore puntorio era già scomparso nelle prime dodici ore della malattia; degli altri 21 pazienti, 17 hanno accusato il dolore prima della fine della prima giornata, e 4 solo dopo il secondo ed il quarto giorno.

La sede prediletta del dolore è la regione mammaria, ma può occupare altre parti del petto, come la base del torace, la regione sotto-spinosa, l'ascella, il fianco, la regione sopra-spinosa. Nei casi di Grisolle il dolore aveva 89 volte per sede la regione mammaria, 39 la base del torace in corrispondenza della 6.ª o 7.ª costa, etc.

Il dolore però non è sempre localizzato, ma esteso e diffuso; esso indica di solito il lato del torace ammalato. Per riguardo al rapporto esistente tra la sede del dolore ed il punto del polmone infiammato, Grisolle osservò in un quarto dei suoi casi il dolore corrispondere esattamente alla parte del polmone ammalato, in un settimo occupare un posto del torace molto vicino a quello del polmone epatizzato. Questo Autore in tre ammalati constatò l'esistenza simultanea di due dolori; l'uno permanente più vivo, alla base del torace in avanti, e l'altro, che non compariva che sotto i colpi di tosse alla parte superiore esterna della fossa scapolare.

In casi rarissimi il dolore puntorio viene avvertito nel lato non ammalato. Benchè Grisolle dica di non aver mai veduto tale fatto, pure la sua esistenza non è dubbia; Laënnec per il primo ne fa cenno e dopo di lui il Gerhardt e l'Huss. Il De Renzi ne vide due casi e noi un caso. Il Gerhardt ne dà una spiegazione convincente; per le anastomosi dei nervi intercostali

(1) De Renzi l. c. pag. 47.

le fibre nervose di destra possono passare a sinistra e viceversa, per cui allorquando questo incrociamento ha luogo, viene sentito il dolore alla parte opposta a quella della malattia. Questa interpretazione del fenomeno, data dal Prof. Gerhardt, venne poi confermata dalle ricerche anatomiche di Huss (1).

Il prof. Cantani vide a Praga più casi di pneumonite con forti dolori nei tegumenti dell'addome due giorni prima che la malattia del polmone si rivelasse ai segni fisici; progredito poi il processo pneumonico il dolore andò scomparendo da questa sede eccezionale per portarsi alla base del torace in corrispondenza del luogo dell'affezione.

L'assenza del dolore toracico nella pneumonite acuta non si deve ascrivere alla mancanza di quelle condizioni anatomiche che lo producono più comunemente, ma a condizioni speciali degli infermi. Il dolore manca quando fin dapprincipio per l'elevatezza della febbre o per le condizioni cachettiche del soggetto, viene in campo il delirio, come nei bevitori, o per lo stato delle facoltà intellettuali, come nei pazzi e negli agonizzanti. Lo stesso avviene nella pneumonite dei vecchi, nei quali, come osservò specialmente il Graziadei, il dolore toracico è assente o supplito da una semplice sensazione di peso nel luogo in cui sta per svolgersi la malattia. Per cui si vede che nei soggetti non vecchi ed immuni da condizioni speciali preesistenti, specialmente del sistema nervoso, il dolore puntorio non manca quasi mai allorquando sono côlti da pneumonite.

Nei teneri bambini poi è difficile assicurarsi dell'esistenza del dolore; si può però qualche volta scoprirlo colla palpazione e colla percussione.

Nelle pneumoniti centrali il dolore può però far difetto del tutto. Il Prof. De Renzi crede ipotetica l'esistenza di questa pneumonite scompagnata dal dolore; per nostra parte però siamo convinti che una pneumonite più o meno centrale possa decorrere senza dolore avendo rilevati casi di questo genere. Nelle pneumoniti dell'apice, dice Jürgensen, di solito manca il dolore; nei 15 casi da noi osservati di pneumoniti dell'apice abbiamo riscontrato il dolore 7 volte, per cui non lo crediamo così raro, solo il dolore non fu mai prettamente puntorio, ma gravativo.

Il dolore non ha sempre lo stesso carattere, nè la stessa intensità. Ordinariamente è di carattere *puntorio*, ed in questo caso può essere per riguardo alla intensità, indeterminato, leggero ed intenso. In casi più rari esso è di carattere *gravativo*. L'epoca della malattia influisce sull'intensità del dolore puntorio; al principio del morbo il dolore è vivo, lancinante nella metà circa

(1) Huss — Deutsche Arch. für Klinic. Med. vol, IX, pag. 243.

dei pazienti (in 32 su 59 Grisolle), ed è accompagnato allora da un senso d'ansietà ed oppressione più o meno considerevoli. Il Prof. De Renzi riscontrò nel 62 per $^0/_0$ dei suoi casi il dolore puntorio e solo in 19 $^0/_0$ il dolore gravativo.

Col progredire della pneumonite, il dolore perde d'intensità o scompare del tutto; può in rari casi esarcerbarsi o ritornare, se era cessato, per riacutizzazione del processo o per estensione dello stesso; raramente accompagna tutto il processo morboso.

Tutti gli scrittori sono d'accordo nel riconoscere più frequente e più intenso il dolore puntorio allorquando alla pneumonite è associata più o meno estesa pleurite. Quando la pneumonite invece è isolata, dice il De Renzi, cioè senza concomitante pleurite, allora il dolore sarebbe più comunemente di carattere gravativo; quest'ultima dichiarazione poi non è così giusta come la precedente. Grisolle infatti vide dei malati nei quali dopo un brivido più o meno intenso erano sopravvenuti un dolore puntorio acutissimo e sputo rugginoso, mentre l'ascoltazione e la percussione non indicavano niente affatto una pneumonite; noi pure ci ricordiamo d'aver osservato qualche caso di questo genere specialmente negli ammalati degenti per altra malattia all'ospitale e côlti dalla pneumonite; il dolore puntorio e lo sputo rugginoso che sopravvenivano in questi pazienti, ci conducevano a ricercarne l'origine, e molte e molte volte la pneumonite si nascondeva per quel giorno alle nostre diligenti ricerche.

Grisolle vorrebbe ammettere la possibilità di un dolore proprio del polmone epatizzato, quando la pleura non si è dimostrata neanche al tavolo anatomico, in caso di morte per pneumonite, minimamente alterata, opinione già prima negata da Andral nella sua *Clinique Médicale*, riflettendo che il polmone è insensibile alle ferite, che dolore non esiste nell'apoplessia polmonale.

D'altronde l'assenza d'ogni dolore non ci dovrà far ammettere una pneumonite semplice, isolata, potendo esistere una pleurite più o meno estesa senza che il paziente si sia mai lamentato di dolore in nessuna parte del torace; l'autopsia inoltre di cadaveri, morti per pneumonite, mostra come non vi sia un rapporto tra l'intensità e la sede del dolore e la più o meno estesa flogosi pleurale.

Egli è vero che gli antichi medici, privi dei nostri mezzi d'indagine fisica, si basavano sul solo carattere del dolore per diagnosticare una pleurite ed una pneumonite, riconoscendo per intenso od acuto il dolore della prima, e gravativo quello della seconda, ma le moderne investigazioni anatomiche hanno dimostrato erroneo questo esclusivismo. Sono giudiziose le conclusioni che a questo riguardo dà il Prof. De Renzi:

" 1.° Quando nella pneumonite il dolore manca od è indeterminato o „ gravativo, è *rarissima* la coesistenza della pleurite.

" 2.° Quando la pneumonite si associa a dolore puntorio, sopratutto „ intenso, è *probabile* che contemporaneamente esista la pleurite.

" 3.° Il dolore puntorio si trova non di rado nella pneumonite esente „ da complicazioni pleuritiche. „

Il dolore puntorio può esasperarsi sotto i movimenti, ma quasi sempre negli atti inspiratorî e sotto i colpi di tosse. — In un grande numero di casi la pressione esercitata sulle pareti toraciche, in corrispondenza del dolore, lo esagera. Sopra 70 malati Grisolle ne trovò 39, nei quali una pressione, anche lieve, aumentava il dolore, in modo tale, alcune volte, che i pazienti emettevano delle grida e sfuggivano prontamente a quell' ingrato stimolo; in 31 malati poi la pressione riesciva del tutto indifferente.

Il dolore puntorio della pneumonite dura qualche giorno per scomparire del tutto e solo di rado, come sopra abbiamo veduto, perdura un tempo più lungo. La cura, secondo Grisolle, sembra avere una grande influenza sulla durata del dolore puntorio.

La patogenesi del dolore puntorio nella pneumonite fu origine di lunghe dispute e di vivaci diatribe. Jürgensen ammette che i nervi che decorrono sulla pleura, in causa della tumefazione flogistica dell'organo, sieno sottoposti ad uno stimolo meccanico ed in causa delle proprietà dell'essudato, ad uno stimolo chimico, da metterli in istato di eccitabilità pronunciata, percui bastano i più leggeri cambiamenti di giacitura, di pressione, etc, per suscitare il dolore. " L'ordinario patereccio, dice l'Autore (1), per riguardo al dolore, presenta un'opportuna analogia. „

Questa spiegazione, accettata da Lépine, è negata dal Prof. De Renzi. Questo scrittore fa osservare come il dolore cominci spesso nelle prime ore della malattia e come scompaia spesso allorquando il processo pneumonico trovasi tuttavia all'acme ed è massimo l' ingrossamento dell' organo; quindi per lui non è possibile ammettere, come causa principale del dolore, l'azione meccanica del polmone ingrossato dalla flogosi, dovendo allora il dolore essere più intenso verso il finire della prima settimana, cioè quando il periodo d'ingorgo è stato rimpiazzato da quello dell'epatizzazione.

Beau e Peter fanno dipendere il dolore nella pneumonite da una *nevrite intercostale;* per cui questo dolore sarebbe tanto più intenso quanto più grave è l'affezione della pleura, sotto della quale, nel terzo posteriore, scorrono i

(1) Jürgensen — l. c. pag. 80.

nervi intercostali; se il dolore non corrisponde alla sede del male, Beau lo spiega colla proprietà che hanno i nervi, quando sono infiammati o contusi, di far provare il dolore preferibilmente verso la loro estremità periferica. Peter (1), nelle sue *Leçons Cliniques*, dice che la pleura non è sensibile, non ha nervi; sono i nervi intercostali infiammati (*nevrite*), che danno il dolore.

A noi non sembra la teoria della nevrite corrispondere alla maggioranza dei casi di dolore puntorio pneumonico, poichè non sappiamo come il dolore abbia a cessare in pochi giorni, anche prima che il processo flogistico del polmone sia finito, e perchè nella pneumonite dell'apice questo dolore si manifesti spesso in corrispondenza delle mammelle; alcune ricerche anatomiche, da noi fatte sui nervi intercostali dei soggetti morti per pleuro-pneumonite, non verrebbero niente affatto a suffragare l'opinione di Beau e Peter della nevrite. Finiremo questo discusso argomento colla *teoria simpatico-riflessa* del nostro Maestro il Prof. A. De Giovanni (2). " Il *dolore puntorio* della pleurite e della „ pneumonite, che per iniziativa di Beau (3), s'è incominciato e si insiste a „ credere dipenda dalla concomitante nevrite intercostale, io propongo che sia „ preso, *in molti casi*, come espressione di una manifestazione spinale riflessa *ab* „ *interno*. — Questo dolore corrisponde nella maggior parte dei casi, al punto „ della lesione, ma può anche non corrispondervi (4); può mancare affatto, „ come dimostra patentemente il caso citato da Grisolle (5) per non ricordare „ i moltissimi che saranno stati osservati dai pratici di tutte le età; può essere „ moltissime volte sostituito da una semplice sensazione morbosa (6); può esservi „ e può mancare nella pneumonite centrale (7); può insorgere soltanto durante „ la esacerbazione vespertina della febbre e poi svanire durante la remissione (8). „ Per tutto ciò mi sembra più che mai fondata la opinione di Grisolle, che cioè „ il polmone infiammato può, indipendentemente da ogni infiammazione pleurica, „ eccitare anche un vivo dolore e che la mancanza del dolore pleuritico non

(1) Peter — *Leçons Cliniques* — pag. 421 — 1873.

(2) A. De-Giovanni — *Patologia del Simpatico* — Milano 1876 — pag. 213.

(3) Beau — *De la nevrite et de la nevr. intercost.* — Arch. gén. de Méd. Fevr. 1847.

(4) Durand-Fardel in 4 pneumoniti doppie ha trovato il dolore puntorio due volte a destra e due volte a sinistra.

(5) Grisolle — l. c. p. 203.

(6) Andral — sostiene che la pneumonite, scevra d'ogni complicazione, non produce che una sensazione di malessere, d'imbarazzo più o meno penoso oppure un senso di calore incomodo, profondo più che un vero dolore — Secondo Rat questo dolore puntorio consiste talora in un semplice e vago indolentimento che invade tutto intero il torace.

(7) Jürgensen — *Handb. d. Speciel. Pathol. u. Therap. v. Ziemssen* — IX B. II. Leipzig. 1874.

(8) Wintrich — *Hand. d. Pathol. u. Therap. v. Wirchow.* V. B. I. Habtheil. p. 277.

,, deve farci supporre la condizione normale della pleura, anche nel caso che si
,, volesse attribuire esso dolore nella maggioranza dei casi alla affezione della
,, sierosa ; imperocchè una pleurite anche estesa esisteva in tutti quelli che soc-
,, combettero senza mai provare ombra di dolore (1). Così pure tengo giudiziosa
,, la riserva che ci impongono Wintrich (2), Niemeyer (3) e qualche altro nel-
,, l'accettare la spiegazione del dolore puntorio delle malattie di petto presentata
,, da Beau. Anzi mi fa qualche maraviglia che avendo il sagacissimo Niemeyer
,, manifestato sembrare dubbioso che il dolore puntorio abbia luogo soltanto per
,, partecipazione della pleura al processo flogistico, Jürgensen (4) soggiunga,
,, che i nervi che scorrono nelle pleure possono venire meccanicamente irritati
,, per la sola infiltrazione delle parti. Mi pare che quest'ultimo scrittore avrebbe
,, dovuto concepire gravi dubbi sulla bontà della sua interpretazione o almeno
,, sulla *esclusiva* efficienza della circostanza da esso lui notata, quando poco
,, prima asserito aveva, che il dolore puntorio può trovarsi dal lato opposto a
,, quello della lesione, come in vero aveva notato già Laënnec, Niemeyer,
,, Gerhardt, Magnus Huss (5) e come io pure posso asserire essere avvenuto
,, in due casi di mia osservazione.

" Il dolore puntorio potrà forse esprimere uno stato di sofferenza dei nervi
,, intercostali nei casi di pleurite parietale; ma non si può negare che nel suo
,, modo di comportarsi non significhi per lo meno che tiene in molti casi anche
,, ad un'altra origine e precisamente a quella da cui sono prodotti i fenomeni
,, riflessi spinali. Anzi la mia opinione in proposito è, che sia sempre prodotto
,, per una particolare influenza che esercita il simpatico della parte lesa sopra
,, il midollo spinale e che possa venire accresciuto dalla eventuale comparte-
,, cipazione della pleura costale al processo infiammatorio. La irritazione flogi-
,, stica dei tessuti risveglia uno stato irritativo anche nei nervi gangliari e
,, questi lo trasmettono al midollo spinale; e da quivi muove il fenomeno do-
,, loroso che quindi è un fenomeno di proiezione eccentrica. — Essendo tale
,, l'origine del dolore torna assai più facile e verosimile la spiegazione fisio-
,, logica anche della sua moltiforme parvenza, dell'essere in sede opposta a

---

(1) Grisolle l. cit. — Lo stesso Durand-Fardel racconta che sopra 50 pneumoniti il dolore puntorio mancò in 19 e che sopra questi in 15, essendo stata con tutta diligenza esaminata la pleura, si trovarono 9 volte delle false membrane recenti, 2 volte un po' di sierosità, 4 volte nemmeno una traccia di pleurite. D'altronde in 7 individui che accusarono il dolore puntorio in vita, venne constatata sanissima la pleura.

(2) Wintrich — l. cit.

(3) Niemeyier — *Patol. Special. Med. t.* I. p. 102, trad. del prof. Cantani sulla 6.a ediz.

(4) Jürgensen — l. cit.

(5) Magnus Huss — *Ub. d. anderseitz. pleuritsh. Schmerz.* — Deut. Arch. f. Klin. Med. IX B. p. 242.

„ quella della malattia, delle sue eventuali esacerbazioni e specialmente di
„ quella che ha luogo in coincidenza colle esacerbazioni febrili; e finalmente
„ si spiega benissimo come qualche volta possa essere bilaterale mentre in un
„ sol lato risiede la lesione, e come possa essere associato ad altre forme do-
„ lorose, o a semplici sensazioni morbose in altre parti anche distanti. „

Fra i fenomeni dolorosi della pneumonite, De Renzi ricorda il *dolore della dispnea*, dolore che si sente all'epigastrio ed agli ipocondri; l'attribuisce all'affaticamento del diaframma e lo considera come dolore muscolare.

§ 6.° Tosse ed espettorato.

La tosse è uno dei fenomeni più costanti e più precoci della pneumonite. Sopra 90 individui nei quali la pneumonite si è sviluppata, essendo prima in uno stato di perfetta salute, Grisolle (1), osservò che la tosse ha cominciato in 80 nelle due prime ore, 6 hanno tossito per la prima volta alla fine del primo giorno e 4 alla fine del secondo. La tosse nella pneumonite, viene ad accessi brevi e più o meno frequenti; secca nei primi giorni, diviene un poco morbida prima della defervescenza.

Il dolore puntorio, che le è compagno nei primi giorni, è esasperato dalla tosse, ma a sua volta eccita la tosse stessa, perchè la dispnea, aggravata dal dolore che arresta gli atti respiratorî, provoca immediatamente la tosse (Lépine).

La frequenza della tosse è diversa a seconda di circostanze varie, molte delle quali ci sono ignote.

Spesso nelle pneumoniti dei vecchi manca la tosse, come può mancare nelle pneumoniti dei cachettici, dei pazzi e dei deliranti; è meno frequente e stizzosa nei bambini.

Gli accessi di tosse sarebbero più frequenti, per alcuni pratici, nelle pneumoniti degli apici. Ma Grisolle dice che dalle sue osservazioni la frequenza della tosse ed il modo di presentarsi ad accessi è comune tanto alla pneumonite della base, come a quella dell'apice; crede piuttosto essere essa tanto più frequente quanto più estesa è la flogosi polmonale. Vi sono però numerose eccezioni a quest'ultima dichiarazione; ognuno di noi vide delle pneumoniti molto localizzate e poco estese essere accompagnate da tosse forte e molesta, come delle pneumoniti estese, magari doppie, con poca tosse. Quando la pneumonite volge ad un esito fatale, la frequenza della tosse diminuisce.

(1) Grisolle — l. c. pag. 209.

La tosse nella pneumonite è rarissimamente accompagnata da sensazioni dolorose dietro lo sterno e lungo i grossi bronchi, a meno che non ci sia nello stesso tempo bronchite.

Nella *pneumonite crupale*, dice Jürgensen, *la tosse raramente è utile, sempre molesta, sempre pericolosa.* Non solo la tosse riesce penosa e molesta perchè risveglia il dolore e toglie il sonno, ma perchè in rare circostanze basta la sola deglutizione dei liquidi per riaccenderla, ed allora i pazienti si rifiutano di assumere la stessa acqua e le medicine. Nella pneumonite l'escreato non è mai così abbondante da occhiudere le vie aeree, da considerare come utile la tosse; potrebbe solo giovare la tosse per dilatare ed espandere sezioni polmonali che fossero collabite. Ma quando tale collasso si presenta, osserva giustamente Jürgensen, mancano appunto i colpi di tosse.

La tosse venendo eccitata dalle profonde ispirazioni, gli infermi cercano di evitare quest'ultime per quanto è possibile, ciò che impedisce e disturba l'aerazione del sangue nei polmoni e ciò con grave danno degli infermi.

L'escreato pneumonico è tanto caratteristico che può bastare da esso solo a far conoscere la malattia. Sono suoi principali caratteri il *colore* e la *consistenza.* Manca nelle pneumoniti dei bambini, non perchè nulla s'espettori, ma perchè tutto l'espettorato viene deglutito; però Barthez e Rilliet non hanno trovato mai l'escreato pneumonico nelle materie vomitate, nè nelle deiezioni alvine.

Questo sputo presenta gradi diversi di colorazione e di consistenza; in un terzo dei casi, specialmente nei primi giorni, è di colore *sanguinolento* e di consistenza vischiosa da aderire tenacemente al vaso. Lo sputo prettamente *sanguigno* è rarissimo. Il colorito varia a seconda della quantità di sangue che contiene lo sputo ed a seconda delle alterazioni che la sua materia colorante ha subito.

Ordinariamente il suo caratteristico colore è *croceo o rugginoso*; per quest'ultima apparenza di un rosso carico è stato paragonato al colore delle mattonelle peste (*brique pilée*). Il giallore di questo sputo può assumere gradi diversi, dal giallo del zafferano e dal rosso d'uovo a quello del zucchero d'orzo (*crachats sucre d'orge*) e della marmelata d'albicocchi (*cr. marmelade d'abricots*).

Queste varietà di colorazione dello sputo pneumonico, congiunte ad un grado maggiore o minore di vischiosità, possono osservarsi in uno stesso soggetto durante il regolare decorso d'una pneumonite.

Il colorito, la consistenza, come la trasparenza dello sputo pneumonico variano anche a seconda della quantità di bollicine d'aria che contiene, della quantità di muco, di saliva ecc.

In alcuni individui l'espettorato è molto più fluido e di un colore rosso oscuro, quasi nero da ricordare l'estratto di liquerizia o la conserva di prugne (*cr. jus de réglise, de pruneaux*), o di colorito più chiaro giallo sporco da rassomigliare una soluzione abbastanza concentrata di gomma arabica; questi sputi più fluidi contengono molte bolle d'aria, e formano lo stato superficiale nella sputacchiera.

Lo *sputo roseo* dipende dalla scarsità delle emazie e dalla degenerazione adiposa dell'essudato.

Già Andral, e dopo di lui Grisolle, poterono mescolando dell'acqua resa vischiosa per l'aggiunta d'una mucilaggine con del sangue in quantità diversa, riprodurre tutte le varietà di colorazione suddescritte. Uno sputo prettamente sanguigno, vera *emottisi* più o meno abbondante, è stato osservato alcune volte nell'inizio delle pneumoniti dell'apice: il D.r W. C. Hood (1) anzi recentemente ha pubblicato nel *The Lencet* varii casi di emottisi nella pneumonite.

In rare circostanze furono veduti degli sputi di *color verdastro* per biliverdina commistavi; la reazione di Gmelin la disvela; la sua presenza dipende da speciali complicazioni del processo pneumonico (*pneumonite biliosa*). Però, come lo ha fatto osservare Cazeneuve, se gli sputi hanno una reazione francamente alcalina per lo sdoppiamento delle materie coloranti del sangue in sostanze albuminoidi ed ematina, quest'ultima messa in libertà assume un colorito verde per la presenza dell'alcali dello sputo.

Ma questo colore verde può essere impartito a questi sputi da un parassita vegetale.

Colorito verde degli sputi in caso di pneumonite acuta osservò il Prof. Cornil nel 1868; all'esame microscopico vide dei piccoli corpi a doppio contorno aventi fra questi due contorni un colorito verde brillantissimo; trovò inoltre dei corpuscoli più grossi pure a doppio contorno con delle granulazioni nell'interno di colore giallo o verde; veduta la loro resistenza per varii motivi li giudicò delle produzioni vegetali.

Grisolle sopra 131 pneumonici ha potuto determinare l'epoca nella quale gli sputi cominciano a divenire colorati; comparve lo sputo caratteristico in 45 nel primo giorno, in 31 nel secondo, in 14 nel terzo, in 14 ancora nel quarto ed in casi rarissimi nel 7.°, 8.°, 9.°, 10.° giorno.

La quantità dell'escreato è varia a seconda di circostanze pure varie.

---

(1) W. C. Hood. — *Dell'emottisi come sintoma della pneumonite con particolare riguardo alla pneumonite dell'apice* — The Lencet — 19 Giugno 1886.

Nella maggior parte dei casi Grisolle calcola a 64 grm. la quantità degli sputi giallo-rugginosi, che gli ammalati emmettono nelle 24 ore e Bouillaud ad nna sputacchiera e mezza. Però è necessario a questo riguardo considerare che tutti gli sputi emessi da un pneumonico non sono necessariamente pneumonici; sono spesso commisti a prodotti catarrali delle parti non infiammate. Riesell-Huppert, citato da Lépine, in un caso di pneumonite totale sinistra, trovò che gli sputi raggiunsero la quantità di 67 grm. per giorno; il minimo fu di 35 grm. Da questo si deve concludere che la maggior parte dell'essudato pneumonico che infiltra un polmone epatizzato viene riassorbito malgrado l'opposta idea di Rindfleich il quale vorrebbe che l'essudato pneumonico venisse quasi del tutto eliminato colla espettorazione. L'abbondante espettorato durante la risoluzione di alcune pneumoniti non è dato dall'essudato pneumonico, ma da un flusso bronchiale per cui si comprende l'errore commesso da alcuni autori nel calcolare a qualche centinaio di grammi (Biermer) l'espettorazione giornaliera.

In alcuni casi l'escreato viscido e rossigno, come abbiamo veduto, può del tutto mancare ed essere sostituito da uno sputo mucoso o purulento. Questi casi però sono più rari di quello si crede, perchè è facile che pochi sputi rugginosi o giallastri siano passati inosservati al medico ed agli ammalati. L'esistenza, l'abbondanza dello sputo catarrale nella pneumonite crupale, dipendono da coesistente bronchite, dalla durata e gravità della quale dipende anche lo sputo purulento, il vero essudato pneumonico invece è completamente riassorbito.

Lo sputo purulento può anche dipendere da speciali condizioni delle pareti vasali, le quali permettono una facile emigrazione di leocociti senza il passaggio dei globuli rossi; questi casi vennero da Ranvier aggruppati sotto la varietà di *pneumonite purulenta.*

L'esame microscopico riconosce dei caratteri speciali allo sputo pneumonico. Oltre al muco che si rende appariscente mercè una facile reazione chimica, si vedono numerosi globuli bianchi e rossi e questi in quantità diverse a seconda non solo del colorito dell'escreato, ma anche a seconda dell'epoca dell'esame; negli stadî inoltrati l'alterazione chimica a cui vanno incontro questi globuli sanguigni ne rende più difficile la ricerca. Si trova pure nello sputo pneumonico un certo numero di piccoli cilindri pieni, ramificati, di colore più comunemente biancastro, i quali rappresentano le ultime diramazioni bronchiali di cui sono lo stampo.

Il primo che riconobbe queste *concrezioni bronchiali* nello sputo pneumonico, fu il Remak di Berlino, nella Clinica del Prof. Schöenlein, fino dal 1845; Remak le considerò come un prodotto d'essudazione.

Grisolle li vuole originati invece dal sangue: è la fibrina del sangue che concretizzandosi nei piccoli bronchi riproduce i cilindri ramificati di Remak. Le ricerche ulteriori di Gubler infatti darebbero ragione all'opinione di Grisolle, avendo trovati in questi cilindri oltre che una trama fibrinosa, dei globuli sanguigni ben conservati e delle cellule epiteliali con cigli vibratili veduti anche dal Prof. Küss; ma questa interpretazione non è giusta potendo un essudato contenere globuli bianchi e rossi e prodursi senza determinare la caduta dell' epitelio.

La presenza di cellule epiteliali proprie degli alveoli polmonali non è caratteristica della pneumonite potendosi riscontrarle in qualunque infiammazione del parenchima polmonale non solo, ma anche nello sputo di malati di semplice catarro bronchiale, come dimostrarono Bizozzero, Bozzolo e Graziadei di Torino.

Questi Autori poi distinguono due specie di queste cellule epiteliali, una costituita da larghe lamelle sottili ed omogenee, con nucleo ovale, e l'altra di piccole cellule ovali e poliedriche cinte di protoplasma granuloso; le prime non subirebbero sensibili modificazioni durante il processo infiammatorio del polmone, mentre le seconde andrebbero incontro ad una proliferazione, mostrandosi piene di granuli di carbone, emazie e goccioline di grasso.

Nello sputo pneumonico poi l'esame bacterioscopico rileva un certo numero di micrococchi con o senza capsula e numerosi spirilli. Sull'esistenza dei pneumococchi nello sputo ci siamo occupati nel capitolo *Microorganismi della pneumonite*; solo ora diremo come i loro caratteri nello sputo non siano tali da diagnosticarli; abbiamo pure veduto la somiglianza perfetta fra i pneumococcchi di Friedländer e quelli della setticemia dello sputo. L'esame però di questi sputi, specie nei primi giorni, mostra una tale quantità e costanza di questi diplococchi con o senza capsula da poter dire con grande probabilità che quello sputo appartiene ad un pneumonico.

Falkenheim (1) nell'espettorato d'un pneumonico avrebbe trovato una rete di miceli d'*aspergillum* e spore d'altri microfiti.

I caratteri dello sputo cangiano a misura che la malattia fa il suo cammino; vicino alla risoluzione divengono sempre meno vischiosi per poi cangiarsi in semplici sputi mucosi e catarrali; raramente durante la risoluzione l'espettorato diventa più abbondante. Se la malattia volge a mal fine, lo sputo cangia d'aspetto, diventa filante, di colore grigio sporco, terreo ed anche nero (*conserva di prugne*); nell'agonia cessa ogni espettorazione.

---

(1) Falkenheim — Berlin. Klin. Wochen. n. 49 Dicembre 1882.

La *composizione chimica* dell'escreato pneumonico venne studiata da Renk (1).

In un caso di pneumonite non complicata da bronchite (media 11 giorni), quest'Autore trovò, grammi:

Quantità	Acqua	Muco	Albumina	Grasso	Sali
26	23,66	0,32	0,8	0,013	0,17

Il cloruro di sodio costituisce la metà circa dei sali, ciò che risulta anche dall'esame fatto da Beale in tre casi di pneumonite.

Bamberger ha fatto un esame comparativo tra la quantità di sali dello sputo pneumonico e quello dello sputo dell'ordinaria bronchite; eccone le differenze:

1.° Non contengono fosfati alcalini mentre che i sali degli sputi della bronchite ne contengono da 10 a 14 per cento;

2.° Essi sono più ricchi in soda che in potassa, contrariamente a ciò che ha luogo negli sputi della bronchite;

3.° Essi contengono infine 8 per 100 d'acido solforico, mentre gli sputi della bronchite non ne hanno che 3 per 100. Durante la risoluzione la composizione chimica dei due sputi si rassomiglia e cresce la quantità dei grassi. Lo zucchero venne trovato negli sputi pneumonici da Walsche e da Beale e la tirosina, in un caso, da Griesinger.

§ 7.° Ispezione, Misurazione e palpamento.

a) Molti medici del passato dissero che i pazienti affetti da pneumonite giacciono di preferenza sul lato ammalato; anche su questo punto di medica osservazione vi fu disparità di opinioni. Andral (2) scrisse che appena 1 malato sopra 15 preferisce il decubito sul lato affetto dalla pneumonite, tutti gli altri decombendo costantemente sul dorso; Bouillaud (3) pretende invece aver sempre veduto crescer la dispnea allorquando i pazienti stavano sul lato sano.

Questa discrepanza di vedute però trova una facile soluzione. Già come opinarono G. Franck e Laënnec, e come ripetè Grisolle (4), il decubito degli ammalati di pneumonite è variabile e ciò non solo a seconda della sede della malattia quanto a seconda dell'intensità del dolore; così l'infermo con dolore

(1) Renk — Lépine, l. c. pag. 412.
(2) Andral — *Clinique Médicale*, t. II. pag. 504.
(3) Bouillaud — *Diction. de Méd. et Chirur. pratiques* t. III. pag. 369.
(4) Grisolle — l. c. pag. 278.

puntorio molto forte non si riposerà mai sul lato affetto ma preferentemente sul dorso o sul lato sano; diminuito o scomparso il dolore, il pneumonico potrà indifferentemente star coricato sopra l'uno o sopra l'altro dei due lati del torace. Se la pneumonite è molto estesa ed il dolore è cessato, allora ordinariamente l'infermo giace sul lato ammalato, perchè il peso della metà dell'organo infiammato, gravitando sulla metà sana, aumenta la dispnea.

Nei bambini è più costante il decubito dorsale col tronco leggermente curvo verso il lato sano.

b) Il *colorito* della faccia dell'infermo può essere diverso a seconda dell'epoca della malattia; d'ordinario è rosso acceso e leggermente cianotico; quest'ultimo colore è specialmente pronunciato alle labbra ed alle guancie.

L'accensione della faccia è più manifesta alle guancie, tanto più che la fronte di solito è di colore giallo pallido. Il colorito rosso della faccia molte volte è generale, ma sempre più carico ai due pomelli, o ad uno solo di essi.

Questo rossore circoscritto di uno o tutti e due i pomelli (*congestione malare*), sembra corrispondere nel maggior numero dei casi al lato del polmone compromesso, cioè questa congestione malare sarebbe unilaterale nella pneumonite di un lato e bilaterale nella pneumonite doppia. Andral voleva spiegare questa coincidenza col semplice decubito, dicendo che la colorazione più viva delle guancie dipende dal modo di giacere dell'infermo; per lui adunque non sarebbe che un semplice fenomeno meccanico, opinione che non sarebbe del tutto abbandonata da Grisolle.

La clinica esservazione ha però dimostrato falso questo giudizio dei due clinici francesi, perchè la congestione malare corrisponderebbe nel maggior numero dei casi al lato affetto del polmone qualunque sia la posizione presa dall'infermo. Gubler però fu certo il primo (1857) che avendosi occupato del *rossore delle gote* come segno d'*infiammazione del polmone*, abbia dato una soddisfacente spiegazione del fenomeno. Secondo lui, trattasi d'una congestione attiva d'origine riflessa, d'un fenomeno vasomotorio in una parola; trovò accompagnarsi anche ad una elevazione notevole della temperatura (0.°50 a 5.°40). Come prima abbiamo accennato, nel maggior numero dei casi, il rossore circoscritto delle guancie occupa il lato corrispondente alla pneumonite; non sono rare però le eccezioni. Così Jaccoud cita 5 osservazioni nelle quali il rossore della gota si scorgeva al lato opposto e ciò avvenne anche quando lo stesso Prof. Jaccoud soffrì di pneumonite; in quell'occasione, attentamente osservando sè stesso, l'Illustre Clinico Parigino vide, non solo la congestione malare al lato opposto alla pneumonite, ma precedere di 15 ore il manifestarsi dei segni locali e generali della malattia. Questo è anche un buon esempio per accettare l'origine vasomatoria del fenomeno in questione.

Le eccezioni alla legge di Gubler potrebbero essere spiegate forse dall'incrociamento dei filetti nervosi; così Lépine (1) dice d'aver constatato sperimentalmente che l'irritazione dei bronchi può produrre *eccezionalmente* un'azione riflessa sull'occhio del lato opposto.

Per Bouillaud, il rossore malare sarebbe più pronunciato nella pneumonite dell'apice che in quella dei lobi inferiori; le osservazioni di Grisolle comformerebbero questa opinione.

Come fenomeno vasomotorio potrebbe essere considerato anche l'aumento della temperatura del torace e dei membri, da alcuni autori trovato nel lato affetto dalla pneumonite.

La maggioranza degli autori adunque riconosce nella congestione malare (*rossore dei pomelli*) un semplice fenomeno vasomotorio per lesione del grande simpatico. Questo venne dimostrato da Lépine e da Seeligmüller (2). Quest'ultimo in un individuo, che ebbe per ben 5 volte la pneumonite, constatò non solamente una costrizione della pupilla destra, ma ancora dei disordini vasomotorî in *tutta la metà del corpo.*

Fleeschmann (3) trovò nella pneumonite cronica dell'apice dei disordini vasomotorî limitati ad una metà della faccia o della testa, degli eritemi fugaci unilaterali con elevazione della temperatura locale. Il Prof. Lépine (4) aveva già insistito sopra questi fatti fino dal 1869, rilevando anche l'elevazione di temperatura. Ecco le conclusioni delle sue ricerche:

1.° In alcune malattie febbrili, sopratutto nelle affezioni toraciche e specialmente nella pneumonite, si possono osservare frequentissimamente dei disordini vasomotori dei membri. Forse sono più comuni nei vecchi.

2.° Le differenze di temperatura che presentano le parti simmetriche degli arti dell'uno e dell'altro lato possono variare da uno a due gradi ed anche più. Fra le due ascelle vi ha allora una differenza di alcuni decimi di grado.

3.° Nella pneumonite il membro più caldo sembra essere più spesso quello che corrisponde al polmone affetto, ma vi hanno delle numerose eccezioni. Forse bisognerebbe ammettere che il disordine funzionale può manifestarsi sia per un eccesso, sia, più raramente, per una diminuzione di calore.

4.° L'esistenza di disordini vasomotorî non aggrava il pronostico.

c) La pelle del pneumonico è ordinariamente *sudante.*

---

(1) Lépine — l. c. pag. 435.

(2) Seeligmüller — *Zur Pathologie der sympathicus* — Berlin. Klin. Wochen. n. 26 — 1877.

(3) Fleeschmann — Wiener Med. Presse — n. 20 — 1876.

(4) Lépine — *De l'existence de troubles vaso-moteurs des membres dans quelques affections fébriles et spécielement dans la pneumonie* — Memoires de le Société de Biologie — 1769.

L'abbondanza del *sudore* è varia a seconda di circostanze varie, dell'età del soggetto, della gravità e stadio del morbo; la durata ed abbondanza di questo sudore può produrre delle *eruzioni sudorali* di poca importanza. La pelle secca durante l'insorgenza della malattia, diviene spesso madida dopo cessato il brivido; il sudore si rende manifestissimo dopo le naturali ed artificiali remissioni della temperatura; è abbondante dopo la defervescenza o *crisi (sudori critici)* e tanto più per quanto rapida è stata la caduta della febbre (Laënnec, Chomel, Andral). Negli stadî preagonici, quando la cianosi a grandi passi progredisce, la cute si copre di sudore freddo e vischioso.

Ommettendo di parlare dell'accidentale eruzione sudorale *(sudamina, miliare (?))* come *fenomeni cutanei* della pneumonite, tratteremo di quella speciale eruzione tanto comune nel corso della pneumonite acuta, che chiamasi *erpete facciale*, non perchè esclusivo della faccia, ma per la sua predilezione per questa località.

Questo *erpete nella pneumonite* si sviluppa comunemente sulle labbra, attorno le commissure labbiali, sulle ali del naso, sul suo setto; spesso copre i contorni dell'entrata delle narici e di rado le guancie, le palpebre, la fronte, le tempia, il lobulo dell'orecchio, per cui Hebra lo volle chiamare *herpes facialis.*

L'esistenza però di questa eruzione anche in altre località, oltre che alla faccia, all'ano, alle braccia (Thomas), la fece chiamare più esattamente dal Prof. Hardy *erpete febbrile;* Jürgensen vide una volta questa eruzione diffondersi in modo straordinario oltre che alla faccia ed alle coscie, all'ano ed allo scroto.

La frequenza di questa eruzione è giudicata diversa da diversi autori. Bleuler la vide 43 volte su cento pneumoniti, Lebert a Breslavia 13 volte su 100 pneumoniti. Drasche a Vienna, il 40 p. $^0/_0$; Geissler a Lipsia il 43 p. $^0/_0$; Max Waller sopra 81 caso la vide 39 volte. Il Prof. G. Sée (1) sopra 182 casi in adulti e bambini ne trovò 145 con erpete e 37 senza erpete, cioè l'assenza in $^1/_5$ e l'esistenza dell'erpete nei $^4/_5$ dei casi.

Secondo Ziemssem nei bambini la si osserverebbe nella metà dei casi, mentre secondo Thomas nei bambini sarebbe meno frequente che negli adulti.

Nei vecchi l'erpete labbiale è rarissimo (Sée, Bergeron). I Dottori Broadbent e Horace Monders (2) hanno riconosciuto una relazione costante tra l'erpete naso-labbiale ed il brivido iniziale; quando il brivido manca farebbe

(1) G. Sée — *Des differentes modes de traitement de la pneumonie* — Union Médicale Avril, 1873.

(2) Broadbent, Horace Monders — The Lancet 1876.

difetto pure l'erpete. Questa eruzione adunque starebbe in rapporto coll'età dei malati e col brivido. L'erpete labbiale sarebbe una manifestazione precoce della pneumonite, quando cioè i fenomeni locali sono appena appena rilevabili (Parrot); esso sarebbe quasi sempre anteriore alla crisi.

A questa eruzione erpetica febbrile si è voluto nella pneumonite, e sembra a giusta ragione, attribuire un valore *pronostico;* in *generale,* dice Jürgensen (1), *la comparsa dell'erpete è un sintomo di felice presagio.* Dalla statistica di Geissler (2) si vede come sopra 182 pneumoniti *con erpete,* ne morirono 17 (9.3 p. $^0/_0$) e di 239 pneumoniti *senza erpete,* ne morirono 70 (29.3 p. $^0/_0$); Sée sopra 145 pneumonici con erpete ne vide guarire 120. È accertato che in quei pneumonici nei quali esiste l'erpete facciale, la mortalità è senza confronto minore di quella nei quali questa eruzione fa difetto. Il Prof. G. Sée considera anzi l'erpete come " bon signe, un signe presque certaine prompte guérison. „ Però, molto giustamente il Clinico dell'Hôtel-Dieu, fa osservare che se questo è un sintomo di pronostico favorevole, dipende dall'osservarlo sopratutto nella giovinezza " condition de la tendance naturelle vers la guérison „; difatti dai 4 ai 15 anni, la pneumonite guarisce nella proporzione del 95 al 98 p. $^0/_0$; dai 15 ai 25 anni essa guarisce ancora nella proporzione dell'80 $^0/_0$; ma dopo i 50 anni essa non guarisce più che nella proporzione del 50 p. $^0/_0$ (Sée — *France Médicale* — 1880). Così pure il Bernheim (3) dice: " De 20 à 30 années vous avez 14 chances contre 1 pourque le pneumonique guérisse, s'il a la cinquantaine, vous n'avez plus que 5 chances contre 1. „

Questa differenza di esito tra pneumonico con erpete e quello senza, sarebbe dal Prof. De Renzi spiegata così; " in ogni caso di pneumonite vi ha tendenza alla comparsa dell'erpete; se però il perturbamento nutritizio, prodotto dalla malattia, è molto considerevole, manterrà nei tessuti cutanei la vitalità nutritiva necessaria per la eruzione dell'erpete. Questa è anche la causa per cui nei vecchi è molto raro il fenomeno in esame. „

È una spiegazione che vale quel che vale; solo faremo osservare come in via generale le eruzioni cutanee, specialmente erpetiche, siano più frequenti negli individui debilitati e discrasici; ma se questo fosse vero pei pneumonici, allora si arriverebbe alla falsa conclusione che i soggetti deperiti e discrasici sono quelli che superano meglio la malattia.

È meglio per ora confessare la nostra ignoranza sulla relazione esistente

(1) Jürgensen — l. c. pag. 135.
(2) Geissler — Arch. der Heilkunde — II. 1861.
(3) Bernheim — l. c.

fra l'*erpete labbiale* e la pneumonite e sulla ragione del suo valore prognostico.

Questa eruzione compare di solito dal 3.° al 10.° giorno, ora prima ora durante e dopo la crisi; in alcune epoche Lebert la vide più frequente che in altre.

Ci sia permesso in questo luogo d'aprire una parentesi per indicare brevemente l'importanza che Parrot, Lagout (1) e Fernet attribuirono a quest'eruzione nella patogenesi della pneumonite.

Il Prof. Parrot, nella sua memoria *sulla febbre erpetica* (2) insiste sull'analogia che esiste tra la febbre erpetica e la pneumonite acuta franca concludendo; " que la fièvre herpètique se relie d'une part aux diverses „ éruptions herpètiques, le zona y compris, et d'un autre côté à la pneu- „ monie aiguë lobaire, que l'on pourrait appeler pneumonie herpètique „ e „ que " le système nerveux est le lien qui rèunit ces affections en une „ même famille. „

In due *Comunicazioni* fatte, una alla *Société Médicale* de Gannat (1872) e l'altra alla *Société Médicale des Hôpiteaux* (1873), Lagout (d'Aigueperse) non esita a riunire l'erpete labbiale al gruppo delle febbri eruttive (vaiuolo, varicella) e conchiude che la pneumonite erpetica è una manifestazione sulla mucosa polmonare dell'elemento eruttivo *erpete labbiale;* " Si, egli disse, „ l'eruption herpètique se porte au dehors, on a l'herpès labialis; si elle „ se porte au dedans, on a la pneumonie herpètique. „ Adunque anche Lagout, come Parrot, considera la pneumonite franca come un fenomeno possibile dell'evoluzione della febbre erpetica.

Fernet (3) poi, senza ambagi, espone la proposizione seguente: " La pneumonie franche, aiguë, dite fibrineuse, est un herpès de poumon, et cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une nevrose du pneumo-gastrique. „

Recentemente Séglas (4) e Feris (5) descrissero 2 casi di pneumonite acuta con abbondante eruzione d'erpete, come contributo alle idee di Fernet; se è scusabile Fernet d'aver sostenuto questa teoria nel 1878, non possono esserlo, certo, questi due scrittori nel 1885!

---

(1) Lagout — *Observ. et considérat. relatives à herpès labialis* — Memoires de la Soc. Méd. des Hôpiteaux — 1873.

(2) Parrot — Gazette Hebdomedaire, 1871.

(3) Fernet — France Médicale, 1878.

(4) Séglas — *Note sur un cas de pneumonie franche aiguë avec herpès considérable* etc. — Progrès Médical n. 28, 1885 pag. 20.

(5) Feris — *Sur un cas de pneumonie gaucse avec eruption considérable d'herpès non critique sur la face* — Progrès Médical, n. 36 pag. 169, 1885.

Per dimostrare poi come sia pure insostenibile l'analoga idea del Prof. Parrot e del Dott. Lagout, la teoria cioè della pneumonite erpetica, basterà far osservare come l'erpete si riscontri solo nella metà dei casi di pneumonite e come non sia esclusiva quest'eruzione di quest'ultima malattia acuta, essendo essa un sintomo comune nella meningite cerebro-spinale e non raro nella febbre tifoide; a Basilea, p. esempio, sopra 1420 casi di febbre tifoide, si è osservato l'erpete 56 volte, cioè, nel 4 $^0/_0$.

Parlando della *pneumonite sperimentale* abbiamo veduto qual valore si può dare all'opinione del Dott. Fernet, che fa dipendere la flemmasia acuta del polmone da una nevrite del nervo vago, perciò non ci ripeteremo.

In rare circostanze, durante il corso d'una pneumonite, vedesi comparire una copiosa produzione di *foruncoli*, di *pustole d'acne*, od una eruzione di *porpora* (Luzincky); Jürgensen vide, in un caso, *gangrena cutanea multipla circoscritta*. È raro incontrare nella pneumonite *vescicole di penfigo* (Jürgensen, Jurasz).

Proseguendo nel nostro esame esterno del paziente, l'*ispezione* rileva, quando l'infiltramento pneumonico è molto esteso e quando il dolore puntorio è molto vivo, oltre la maggior frequenza delle respirazioni, i movimenti delle pinne del naso e la tensione dei muscoli sterno-cleido-mastoidei, un leggero incurvamento della colonna vertebrale con riavvicinamento delle costole del lato malato; per le stesse ragioni questo lato del torace può dilatarsi un poco meno che quello sano. Rarissime volte si scorge una leggiera prominenza della regione sotto-clavicolare, mai la retrazione a mo' di cintura della regione inferiore del petto durante la inspirazione.

Nei casi ordinarî però di pneumonite nulla si rimarca di particolare nella configurazione del torace.

d) Riflettendo che uno dei primi effetti della flogosi fibrinosa del polmone è quello d'accrescere il volume di quest'organo, era naturale l'ammettere che la metà corrispondente del torace dovesse dilatarsi. Ma se Broussais non dubitava punto di questa evenienza, Laënnec avrebbe dimostrato da parte sua coll'esame di pneumonici in vita e sul tavolo anatomico, che nessuna dilatazione succede nel lato affetto, e così la pensava Andral. Grisolle dopo numerose misurazioni del torace dei pneumonici, non avrebbe ottenuto che dei risultati negativi.

Fu Woillez (1), dopo numerose ricerche, che introdusse nella clinica la *misurazione del torace* come criterio semejologico. Nel suo *Traité clinique des*

(1) Woillez — *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires* — pag. 197, Paris 1872.

maladies aiguës des organes respiratoires, a pagine 197, così scrive: " On peut „ dire d'une manière générale que la mensuration employé dans le cours „ de la pneumonie, révèle une ampliation et une retrocession thoraciques „ en rapport avec le progrès croissant et decroissant de la maladie. „

Per Woillez però questi dati della misura del perimetro del torace non hanno un significato diagnostico, ma " jettent un nouveau jour sur la marche et le traitement de la pneumonie „ (1).

Wintrich e Ziemssen, citati da Jürgensen (2), che misurarono pure molti ammalati di pneumonite, adulti il primo e bambini il secondo, hanno trovato un aumento del volume della metà del torace ammalato.

Vista però la non costanza, ma piuttosto eccezionalità di questa dilatazione del torace nel corso della pneumonite, la necessità di assoggettare gli ammalati, a queste, per loro, disagevoli e numerose misurazioni, che non possono essere anche senza nocumento dovendo restare per qualche tempo in una data posizione e scoperti, visto che i risultati sono spesso erronei per l'aumentato respiro del paziente durante queste manovre e per la maggiore o minore ampiezza d'una metà del torace a seconda che i malati sono destri o mancini, la dilatibilità del torace a seconda dell'età e di malattie anteriori del soggetto, *il processo della misurazione del torace nella pneumonite acuta è stato da tutti i medici abbandonato.*

E per non essere ingrati verso il D.r Woillez, che se ha affaticato molti ammalati, ha egli pure perduto molto tempo nelle numerose misurazioni, finiremo colle parole di Grisolle: " ces recherches, en definitive, pouvaient " conduire à quelque résultat curieux pour la science, mais vraiment stérile " pour la pratique (3). „

e) Il *palpamento* del torace nella pneumonite vale prima di tutto a ritrovare la sede del dolore puntorio, il quale, non sempre, corrisponde alla situazione del dolore stesso subbiettivo sotto la respirazione; può vedersi con ciò che detto dolore toracico è limitato od esteso e corrispondente più o meno all'estensione stessa del dolore subbiettivo percepito dall'ammalato negli atti respiratorî.

Dopo questo, il palpamento può riconoscere una differenza di resistenza fra la parte sana e quella malata del torace; come regola generale la resistenza è maggiore su quella metà del torace ove trovasi il polmone epatizzato. Questá ricerca ha un grande valore nella pneumonite dei bambini. Il metodo

(1) Woillez — l. c. pag. 199.
(2) Jürgensen — l. c. pag. 82.
(3) Grisolle — l. c. pag. 223.

d'esame più opportuno è quello della *percussione palpante* di Wintrich; a questo scopo si tiene il dito indice od il medio un poco curvo, servendosi di esso come del martello, piuttosto leggermente palpando che percuotendo. La percussione palpante mostra chiaramente *una resistenza accresciuta in tutti i punti dove il tessuto polmonale ispessito aderisce alla parete toracica* (Wintrich).

La mano poi, sovrapposta sulle pareti del torace di un pneumonico che parla, riconosce delle differenze nelle *vibrazioni toraciche*, a seconda che il polmone sottostante è epatizzato o no.

Fu Haurmann (1838) il primo che pensò ricavare vantaggio nella diagnosi, specie nella pneumonite dei bambini, da questo espediente avendo trovato infatti che il palmo della mano, posto in corrispondenza d'una porzione del polmone epatizzato, mentre il bambino piange, sente i fremiti vibratorî della parete toracica più pronunciati che nel lato sano. Varii anni dopo (1848) Munnaret, in seguito a numerose ricerche è arrivato alle medesime conclusioni, che cioè nella solidificazione del parenchima polmonale le vibrazioni toraciche sono *sempre aumentate.*

Ulteriori osservazioni però mostrarono questa dichiarazione del Munnaret troppo esclusiva; anzi Grisolle, Woillez e Walshe arrivarono quasi ad una conclusione opposta, affermando che il fremito vocale è piuttosto *indebolito* anzichè *rinforzato* là dove il polmone è infiltrato; " Tantôt nul, scrive „ Grisolle (1) tantôt légèrement augementé, tantôt diminué, il ne saurait „ donc avoir aucune espèce de valeur dans la pneumonie de l'adulte e de „ vieillard „ e più sotto: " Les faits cliniques comme l'expérimentation „ sur le cadavre demontrent donc que dans la pneumonie la vibration vocale „ des parois thoraciques est plus souvent diminuée qu'augmentée. Ce phenomène d'ailleurs est si variable qu'on ne saurait lui accorder aucune valeur „ pour le diagnostic. „

Ma questi autori che non dànno nessun valore diagnostico al fremito vocale delle pareti toraciche, vista la sua variabilità, caddero in molti errori nella ricerca. Se nella determinazione di questo segno si ommette di far tossire fortemente l'infermo, è facile che le vibrazioni sonore delle corde vocali non arrivino alla superficie del torace, essendo i canali bronchiali ostruiti da catarro, evenienza quest'ultima tanto frequente nella pneumonite acuta.

Per ben rilevare adunque questo importantissimo criterio diagnostico, bisognerà far prima tossire più volte e fortemente il malato, e poi non premere troppo colla mano la parete del torace, cercando di toccare possibilmente

(1) Grisolle — l. c. pag. 247.

una superficie piccola dello stesso, p. es. col solo margine interno della mano, col manico del martello e meglio, come noi siamo soliti fare, collo stetoscopio ad auricolare piatto, tenendo stretto durante l'esame il tubo nel palmo della mano serrata a pugno.

Non rare volte il fremito vocale non è aumentato nella pneumonite e ciò quando l'infiltrato è scarso o poco esteso, quando la pneumonite è centrale, quando i bronchi sono otturati da un essudato fibrinoso (*pneumonite massiccia*) e quando infine esiste una certa quantità di liquido nella pleura; si rammenti però che un versamento leggero non arresta le vibrazioni toraciche rinforzate da un polmone epatizzato sottostante. Non si dovrà dimenticare benanco che a destra normalmente si sente un fremito vocale più forte che a sinistra, e ciò come si sa, per l'ampiezza e direzione dei bronchi maggiori nel polmone destro.

Ad ogni modo quando il fremito vocale rinforzato viene riconosciuto, anche una volta sola con sicurezza, esso ha, per la diagnosi, un valore grandissimo.

§ 8.° **Percussione.**

È una nozione elementare di semeiotica fisica che il polmone allorquando perde una parte o tutta l'aria che esso contiene per un processo flogistico, venendo le sue cellule parzialmente od in totalità occupate da un essudato, il suono normale da esso dato alla percussione, si modifica, si oscura o si perde del tutto.

Nel *primo stadio* della pneumonite, il suono è *timpanico*, od ipofonetico, *ipofonesi* che nel *secondo stadio* passa ad *ottusità completa*, per poscia ritornare presso a poco nell'ordine di prima al *timpanismo* caratteristico del *terzo ed ultimo stadio*.

Il *suono timpanico* di percussione, descritto primieramente da Avembrugger e da Sckoda (*suono skodico*), così bene messo in luce da Woillez e da Wintrich, a differenza del suono timpanico cavitario, non cangia di altezza col tenere aperta o chiusa la bocca.

Questo suono timpanico si riscontra non solo nelle parti già infiammate del polmone, ma anche nelle parti circonvicine, per cui non è difficile il trovarlo anche al secondo stadio, quando il polmone è completamente epatizzato. Questo fenomeno plessico del timpanismo, manifesto in modo non eguale nei diversi stadî della pneumonite, venne attribuito al rilasciamento del paren-

chima polmonale prodotto dal processo infiammatorio, per l'edema e la compressione del tessuto addensato. Di solito il suono timpanico esiste a livello delle porzioni non epatizzate del polmone e quasi sempre nelle regioni sotto-clavicolari, allorchè il lobo inferiore è epatizzato.

In sul principio del processo pneumonico, le porzioni che sono ingorgate ma non ancora epatizzate, dànno un suono più oscuro con timbro timpanico. Questo suono oscuro, debole e timpanico, si produce perchè gli alveoli contengono meno aria che risuona; può anche sentirsi alla percussione un *timbro matallico*, perchè gli alveoli vicini congestionati sono ingorgati ed edematosi nelle loro pareti con diminuzione di elasticità. Quando l'epatizzazione è compiuta ed il polmone solidificato e perciò divenuto vuoto d'aria, la percussione non darà che un suono ottuso: la risonanza timpanica allora non esiste più e solo in vicinanza del focolajo epatizzato. Infine allorquando viene il periodo di regressione, allorquando il contenuto solido degli alveoli si liquefa e lascia penetrare l'aria, il timpanismo riappare nelle parti che prima erano compatte, essendo ritornate nelle medesime condizioni anatomiche del primo stadio.

L'altezza però di questo suono timpanico, varia; ora ha una tonalità elevata, ora una tonalità bassa durante l'evoluzione della malattia, senza che si possano sempre precisare le condizioni che determinano queste variazioni.

La risonanza timpanica nella pneumonite è sempre più ottusa di quella data dal polmone retratto per essudato pleurico.

Coll'aumentare dell'essudato, col suo consolidarsi e conseguente diminuzione d'aria nelle cellule polmonali, l'*ottusità* alla percussione presenta tutti i gradi possibili dall'ipofonesi leggera alla ottusità assoluta, *come quando si percuote sulla coscia*. Questa ottusità della pneumonite, secondo Thomas, avrebbe di caratteristico di far trasparire sempre qualche cosa di timpanico e di modificarsi per l'apertura o chiusura della bocca (?), per la consonanza dell'aria contenuta nei grossi bronchi.

Un timpanismo molto esagerato (*metallico*) sotto-clavicolare nella pneumonite venne trovato da Hudson, Graves e da Williams tale da essere giudicato come segno d'un pneumotorace accidentale e passeggero: è il suono tracheale di Williams. Anche Sckoda, Schroetter, Sterne ed altri hanno osservato casi di pneumonite acuta con risonanza metallica alla percussione.

Questo fenomeno dipenderebbe dal considerevole e rapido rilasciamento del parenchima polmonale nelle parti circostanti all'epatizzazione.

Nella pneumonite dell'apice il timpanismo di solito occupa le parti posteriori, mentre l'ottusità si trova anteriormente.

Il *rumore di pentola fessa* è un altro sintomo plessico tutt'altro che

raro nella pneumonite franca; è nella regione sotto-clavicolare, sulla seconda e terza costola e spazî intercostali corrispondenti, che si trova abitualmente *le bruit de pot fêlè*; l'urto della percussione per mezzo del polmone epatizzato viene trasmesso alla colonna d'aria contenuta in un bronco maggiore; la brusca fuga dell'aria produce questo rumore. Questa spiegazione vale per il maggior numero dei casi essendosi trovato questo fenomeno acustico più spesso nella pneumonite dei lobi superiori. Il rumore di pentola fessa come il suono tracheale di Williams, non sono altro che varietà del suono timpanico di percussione; il rumore di *pot fêlé* è l'esagerazione del tono tracheale di Williams; l'uno e l'altro di questi rumori sono modificati a seconda che la bocca del paziente durante la percussione è chiusa od aperta. Il De Renzi osservò due volte il rumore di *pentola fessa* nella pneumonite, e due volte noi pure; in un paziente anzi il rumore di pentola fessa alla regione sotto-clavicolare era così manifesto che tale non lo abbiamo mai riscontrato nemmeno nei casi di grosse caverne tubercolari.

Abbiamo sopra veduto le modificazioni del suono alla percussione nei tre diversi stadî della pneumonite, le quali (timpanismo nel primo e nel terzo stadio, ottusità più o meno assoluta nel secondo) non sono quasi mai ben delimitate a seconda dell'evoluzione anatomica del processo pneumonico stesso, ma sono spesso confuse e combinate.

Il Prof. Bernheim che già si era occupato nelle sue *Lezioni Cliniche* del timpanismo nella pneumonite, ritornò sopra questo argomento al *Congresso Medico di Nancy* (1) del 1886, riportando varie osservazioni in appoggio della frequenza di questo fenomeno plessico e della sua esistenza anche al disopra dell'epatizzazione ed a livello di questa. Parlò anche d'una varietà del suono timpanico profondo, *suono di cartone* (*Schachtelton* dei Tedeschi).

Si limiteremo ancora a ricordare come, secondo Wintrich ed altri osservatori, il tessuto del polmone infiltrato alla periferia non dà alla percussione un indebolimento della risonanza, quando il focolajo privo d'aria, ha meno di 5 centim. di diametro e 2 centim. di profondità. La percussione per la ricerca degli addensamenti pneumonici deve essere fatta non troppo forte e lungo la regione ascellare posteriore. Per la conoscenza di maggiori particolarità tecniche e sull'interpretazione più dettagliata dei fenomeni plessici, rimandiamo il lettore agli *Speciali Trattati di Semeiotica.*

---

(1) Bernheim — *Del suono timpanico nella pneumonite* — 1886.

§ 9.º Ascoltazione.

Il rantolo crepitante, la respirazione puerile, il soffio o respirazione bronchiale e la broncofonia sono i segni ordinarî di ascoltazione nella pneumonite acuta.

Il segno più qualificativo e più costante fra questi, è il *rantolo crepitante;* Laënnec, che ne fu lo scopritore, considera il rantolo crepitante come il fenomeno iniziale e patognomonico della pneumonite. Per Stockes, Stephenson, Smith e Waters invece e per la maggior parte degli scrittori Inglesi, la *respirazione puerile* precederebbe di qualche ora la crepitazione.

Grisolle dice di non aver mai constatato la respirazione puerile come segno iniziale e precursore della crepitazione polmonale, anzi, secondo le sue numerose osservazioni, precederebbe piuttosto un indebolimento del rumore respiratorio.

Il *rantolo crepitante* è caratterizzato di solito da una successione rapida di bolle numerosissime, uguali e molto fine, percepite *durante l'inspirazione*; esso dà all'orecchio, che l'ascolta, l'impressione del sale marino gettato sui carboni accesi (Laënnec) o di una ciocca di capelli stropicciata vicino all'orecchio (Williams). In casi più rari le bolle sono meno numerose, più grosse, disuguali e meno secche. Se a Laënnec si deve la scoperta di questo segno importantissimo nella diagnosi della pneumonite, egli commise l'errore di voler ad esso attribuire un valore patognomonico.

Il rantolo crepitante si trova in condizioni morbose diverse da quelle della pneumonite acuta. Jürgensen (1) nella sua Classica *Monografia* dice trovarsi questo rantolo:

1.º *In sul principio dell'edema polmonale*;

2.º *Negli ammalati febbricitanti che hanno tenuto per lungo tempo una posizione supina*, nella parte posteriore od inferiore, più facilmente a destra che a sinistra; questo rantolo è tanto più costante e più durevole per quanto più gli ammalati restano supini e respirano superficialmente.

Facendo però respirare profondamente e ripetutamente l'infermo, questo rantolo va diminuendo ed anche scomparendo;

3.º Raramente e per pochi giorni negli *essudati pleurici* non complicati a pneumonite, quando la compressione polmonale è leggera;

(1) Jürgensen — l. c. pag. 89.

4.° Nello stadio iniziale di un *catarro acuto dei bronchi minimi*; questo avviene però rarissimamente e pure per breve tempo.

Date queste poche eccezioni, che valgono però a rendere non esclusivo il rantolo crepitante della pneumonite, la sua frequenza è quasi costante in questa malattia (Vitoux) (1).

Già da varii anni fra noi il Prof. De Renzi di Napoli fece conoscere nelle sue lezioni degli individui completamente sani o che pure avendo una malattia non soffrivano il minimo disturbo funzionale o subbiettivo da parte dei polmoni, i quali all'esame stetoscopico presentavano dei rantoli crepitanti. Questo rantolo crepitante, che il De Renzi chiama *fisiologico*, si trova solo durante una inspirazione profonda. L'intensità di questo fenomeno e variabilissima; dapprima è uguale a quella della pneumonite, poi, col ripetersi della respirazione, diminuisce di forza, di numero e di estensione e finisce collo scomparire del tutto. Ha sede, questo rantolo fisiologico, sopratutto nelle ragioni sotto-clavicolari; è rarissimo nelle parti posteriori del torace. Il Prof. De Renzi attribuisce questo *rantolo crepitante fisiologico* ad un leggiero grado di atelettasia polmonale. Come per il rantolo pneumonico, il rantolo fisiologico è esclusivamente inspiratorio ed a bolle finissime. De Renzi distinque questo *rantoto fisiologico* (2), per i seguenti caratteri:

1.° Si verifica d'ordinario dove il rantolo morboso è molto raro; cioè nella parte anteriore e superiore del torace;

2.° Praticando l'individuo in esame profonde respirazioni, il rantolo va gradatamente diminuendo fino a scomparire del tutto;

3.° Non è accompagnato da tosse, escreato viscido e sanguinolento, ottusità e suono timpanitico, etc; infine non si nota nessun fenomeno di pneumonite.

Nelle parti maggiormente infiltrate per l'abbondanza dell'essudato, che tiene discoste le pareti degli alveoli polmonali, il rantolo crepitante può mancare, ma non dappertutto, perchè accuratamente ascoltando l'infermo, si sente questo fenomeno sonoro nelle parti vicine al focolaio del maggior addensamento. Anche se la pneumonite non è superficiale si può sentire il rantolo crepitante, solo se il nucleo pneumonico è molto profondo e piccolo, allora può passare inosservato.

Il rantolo crepitante può anche mancare durante tutto il decorso di una pneumonite (Grisolle, Woillez). La crepitazione caratterizza l'ingorgo polmonale ed il primo grado della pneumonite; questo fenomeno stetoscopico esiste

---

(1) Vitoux — *Frequence du râle crépitant dans la pneumonie*. Rev. Méd. del l'Est — Octobre 1886, e. Thèse de Nancy 1886.

(2) De Renzi — l. c. pag. 66.

più frequentemente nel principio della malattia, ma può presentarsi anche più tardivamente, quando gli altri sintomi della pneumonite hanno già fatto il loro corso. Esso può essere preceduto, come abbiamo sopra ricordato, da una diminuzione nell'intensità del murmure vescicolare (Grisolle), o dalla respirazione puerile. La crepitazione fina e secca manca spesso ai due estremi della vita, nella fanciullezza e nella vecchiaja. Col progredire del processo patologico della pneumonite, col cessare e col solidificarsi dell'essudato, il respiro vescicolare diviene sempre più confuso, i rantoli diventano consonanti e poi finiscono per scomparire quasi del tutto, per dar luogo alla respirazione soffiante ed alla broncofonia.

La *respirazione soffiante* o *soffio bronchiale* si manifesta tosto che il polmone si è epatizzato; assomiglia a quel rumore che si produce soffiando dentro un tubo di legno o di metallo, od anche dentro al pugno parzialmente chiuso. Questo rumore, proprio del secondo stadio della pneumonite, ha intensità varia; ora è dolce e riconoscibile solo durante l'inspirazione, ora rude ed allora manifesto tanto nell'inspirazione come nell'espirazione. Fra questi due estremi si hanno tutte le gradazioni immaginabili. Lépine vorrebbe, per comodità didattica, si chiamasse *soffio bronchiale* quel rumore respiratorio che si sente a preferenza nella sola espirazione, e *soffio tubario* quello rude e metallico che si sente anche nell'inspirazione; il primo soffio formerebbe il primo grado, il secondo invece ne costituirebbe l'ultimo. Il soffio bronchiale sarebbe il primo segno dell'incominciata epatizzazione, quello tubario dell'epatizzazione già stabilita; possono però e l'uno e l'altro essere combinati in una pneumonite, non però mai confusi. In una pneumonite, p. es., del lobo inferiore destro si potrà intendere il soffio tubario alla base di questo polmone in una estensione variabile, e più in alto, in una estensione pure variabile, la respirazione avrà solo un timbro bronchiale. Può questa respirazione esistere sola durante una pneumonite, quando l'essudato non è molto abbondante e poco estesa la malattia.

Il Prof. Cantani fece osservare come il soffio bronchiale si possa ascoltare anche nella pneumonite centrale, quando manca ancora la tosse, la febbre ed il dolore puntorio. Spesso, esaminando un pneumonico, con estesa pneumonite allo stadio dell'epatizzazione, si sentono alla base del polmone opposto, fino allora sano, i segni d'un addensamento incipiente, ipofonesi alla percussione con risonanza timpanica, alcuni rantoli crepitanti e respirazione soffiante con rantoli consonanti, e si sospetta di un'estensione del processo all'altro polmone. Ma così non è. Questi fenomeni, che non si accentuano mai di più, sono dovuti alla congestione polmonale concomitante, che potrà andare anche all'ipostasi, ma niente più in là.

Ad ogni modo, Jürgensen (1) per preservarci da errori che quest'evenienza potrebbe produrre, consiglia tener conto dei seguenti criterî:

1.° Il respiro bronchiale diviene più forte, per quanto più si si avvicina al lato infermo.

2.° Si giunge a sentire il respiro vescicolare a fianco del soffio, specialmente quando si fa respirare profondamente l'infermo.

3.° Deve tenersi conto anche dei fenomeni generali. Una polmonite doppia produrrebbe disturbi gravi del circolo, che non risultano nella complicazione suddescritta.

Se, mentre l'orecchio sta applicato in corrispondenza delle parti epatizzate del polmone, si fanno parlare i pazienti, si sente un rinforzamento eccezionale della voce, la cui intensità, come per il soffio tubario, sta in rapporto col grado e coll'estensione del tratto di polmone consolidato; questo fenomeno è la *broncofonia di Laënnec.*

Fino ad ora abbiamo assististo ai fenomeni stetoscopici del 2.° stadio della pneumonite acuta. Alcuni giorni dopo i rantoli crepitanti si fanno sentire *di nuovo* sulle parti epatizzate; sono i cosidetti *rantoli crepitanti di ritorno, rantoli reduci.* Ed eccoci al 3.° stadio della pneumonite; l'essudato si ridisciogliе, l'aria può entrare negli alveoli polmonali, ed i *rantoli ritornano.* Questi rantoli crepitanti di *ritorno* si distinguono da quelli del primo stadio per essere prodotti da bolle più grosse, disuguali e presenti anche nell'espirazione. Sarebbero piuttosto veri rantoli sotto-crepitanti; l'epiteto di crepitante non confà che a quelli del primo stadio della malattia.

Nello stesso tempo che i rantoli ritornano, il soffio bronchiale va scomparendo progressivamente, ed il respiro vescicolare va reintegrandosi a poco a poco nei suoi diritti.

a) Prima di chiudere questo paragrafo vogliamo parlare dell'*ascoltazione plessimetrica* nella pneumonite avendo noi fatte alcune osservazioni in proposito. Benchè questo metodo di ricerca fisica sia stato accennato da Laënnec e Piorry, pure coloro che ne parlarono più diffusamente e ne mostrarono i vantaggi, furono i D.ri Camman e Clark di New-Jork (2).

Noël Gueneau de Mussy (3) ha molto semplificato il metodo operatorio e date indicazioni più precise dei due medici americani. Ommettiamo, per brevità, il metodo di fare questa ricerca, che fra noi venne esposto e diffuso

(1) Jürgensen — l. c. pag. 92.

(2) Camman e Clark — *A new mode of ascertaining by percussion and ascultation* - New-Jork — Journ. of. Med. and Surg. 1840.

(3) Noël Gueneau de Mussy — France Médicale 1875.

specialmente dal D.r Aurelio Bianchi (1) di Firenze. Nelle pneumoniti però non vennero, per quanto ci consta, fatte in Italia speciali osservazioni. In Francia ne parlò il D.r Armirault (2) nella sua *Tesi di Dottorato*. Nell'epatizzazione pneumonica l'ascoltazione plessimetrica dà un suono alto, secco e breve ed il punto percosso sembra molto avvicinato all'orecchio. Questo metodo di ricerca ha un grande valore diagnostico. Negli ammalati deliranti, negli alcoolizzati, che dapprincipio presentano spesso dei sintomi di *delirium tremens*, ammalati nei quali il torace è pieno di rantoli, l'ascoltazione è difficilissima, tanto più che non si riesce a farli respirare a volontà. In questi casi l'ascoltazione plessimetrica ajuta grandemente il diagnostico. Così serve nei vecchi, negli individui debilitati, nei bambini, in una parola, in tutti quei pazienti che non si possono far respirare come sarebbe opportuno. L'ascoltazione plessimetrica può così farci riconoscere una pneumonite centrale molto prima che essa sia divenuta superficiale. Noël Gueneau de Mussy ci ha fatto conoscere qualche caso di questo genere. Ben inteso però che essa sola non vale a farci conoscere la natura della malattia; non è che un elemento diagnostico ausiliare da non disprezzarsi. Il principio fisico su cui si basa questo metodo di ricerca è il seguente: *la tonalità si eleva coll'aumentare della densità dei polmoni attraversati dalle onde sonore.*

§ 10.° Ematologia della pneumonite acuta.

Le prime ricerche, con un certo metodo scientifico, sullo stato del sangue nella pneumonite acuta, rimontano ad Andral e Gavarret (3). Col mezzo delle punture alle dita, di ventose scarificate e più che tutto colla flebotomia si estrasse, durante la vita, la quantità necessaria di sangue per questi esami.

Già i vecchi scrittori avevano conosciuto che il sangue estratto da un soggetto colpito da pneumonite, presentava un coagulo grosso, resistente coperto d'una cotenna variabile per estensione, grossezza e colore; questa cotenna, secondo Grisolle (4) e Louis, serviva a pronunciare il prognostico della malattia, poichè mancava più spesso in quei malati che morivano.

Rasori (5) disse che il siero si separava più facilmente per quanto

(1) A. Bianchi — *Nota alla traduzione del Manuale di Semejotica di Eichhorst* — 1886.
(2) Armirault — *De l'auscultation plessimétrique* — Thèse de Paris, 1881.
(3) Andral e Gavarret. — *Essai d'hématologie pathologique* — Paris 1843.
(4) Grisolle — l. c. pag. 257.
(5) Rasori — *Teoria della flogosi.*

l'infiammazione era più forte. Haurmann a Dechambre trovarono che nelle pneumoniti dei vecchi il sangue era meno cotennoso che negli adulti. Grisolle però non trovò questa differenza.

a) L'*aumento della fibrina nel sangue* dei pneumonici venne constatato e messo in luce specialmente da Andral e Gavarret; sopra 84 salassi praticati nel corso di pneumoniti tipiche, questi Autori ne trovarono 7 solamente dove la cifra della fibrina era bassa, cioè oscillava tra 4 e 5. In tutti gli altri casi questa cifra era ben maggiore: tra 5 e 6, undici volte, tra 7 e 10, diciannove volte, tra 7 e 8, quindici volte, tra 8 e 9, diciasette volte, tra 9 e 10, nove volte.

I caratteri del sangue pneumonico sono quelli dei sangue flegmasico (Hayem), cioè: disposizione particolare delle emazie e trasformazione dei mari del plasma in laghi, aumento del numero dei globuli bianchi, comparsa di un reticolo fibrinoso facilmente visibile per l'aumento del numero delle sue fibrille. La trasformazione dei mari in laghi è tanto più netta, l'aumento dei globuli bianchi tanto più grande, ed il numero e lo spessore delle fibrille del reticolo fibrinoso tanto più considerevole per quanto l'infiammazione è più acuta e più estesa; si può seguire questi differenti fenomeni e vederli esagerare coll'invasione e colla intensità crescente del processo infiammatorio.

b) Andral e Gavarret hanno determinato anche come si comportino i *materiali solidi del siero;* una volta trovarono stato stazionario, un'altra volta abbassamento da 84 ad 80; una volta da 83 caddero a 75 e tre volte s'elevarono da 67 a 73, da 85 a 91 e da 83 a 91. Si vede però che questi risultati non sono niente affatto concordanti, solo dimostrano che la quantità dei materiali solidi del siero non si abbassa al disotto del normale, come si avrebbe potuto credere per l'enorme sottrazione che subisce il sangue nella formazione dell'essudato pneumonico. Le ricerche recenti di Quinquaud (1) mostrerebbero invece una leggera diminuzione della proporzione dei materiali solidi; questa diminuzione la vide più accentuata nelle forme tifoidi della pneumonite.

c) Riguardo alle modificazioni dei *sali del siero* non conosciamo che le analisi di Jarich (2) fatte in un caso di pneumonite. Ecco le sue conclusioni:

1.° Un forte aumento dell'acido solforico (11 grm., 4, in luogo di 7 grm.);

2.° Un leggiero aumento della soda (26 grm. in luogo di 24);

(1) Quinquaud — *Chimie pathologique - Recherches d'hématologie clinique* — Paris 1880.
(2) Jarich — Med. Jahrb. 1877.

3.° Una leggiera diminuzione dell'acido fosforico, del cloro, della potassa e del ferro.

Il siero per l'abbondanza di granulazioni grassose può acquistare, in alcune circostanze, un aspetto lattiginoso. Trattando col metodo di Bernard del sangue cavato da pneumonici, col mezzo di ventose, Lépine e Caseneuve (1) videro una maggiore riduzione del liquido di Fehling che non col sangue di individui sani.

d) I *globuli rossi del sangue* diminuiscono come risulta dal metodo di numerazione e dall'analisi di Andral e Gavarret; questi autori trovarono che il peso dei globuli secchi s'abbassa di un quarto nello spazio da 3 a 5 giorni. La numerazione, fatta col mezzo dell'ematimetro, dimostra ugualmente una diminuzione dei globuli rossi. Al momento della crisi, se i sudori sono molto abbondanti, può prodursi una concentrazione passeggera del sangue, seguita da uno stato contrario se l'ammalato beve in quantità (Lépine).

Il potere che ha il sangue d'assorbire l'ossigeno, non sarebbe, secondo P. Regnard, diminuito nella pneumonite; la ricerca venne fatta da questo scienziato in un caso di pneumonite quasi totale del polmone sinistro; avvenuta la morte il 4° giorno con una temperatura di 41.°4, la capacità rispettiva del sangue raccolto era di 27 p. $^0/_0$, cioè la cifra normale.

Il D.r Wiskemann, assistente del prof. Jürgensen, mercè l'analisi spettroscopica, trovò in una donna di 36 anni, affetta da grave pneumonite astenica, all'8° giorno di malattia, la quantità di emoglobina ridotta circa alla metà.

Leichtenstern ha egualmente esaminato la quantità dell'emoglobina col metodo spettrale di Vierordt, ed ha ottenuto in tre casi risultati alquanto diversi; infatti in un caso di pneumonite a decorso tipico, la quantità dell'emoglobina ha oscillato entro limiti fisiologici. In un altro pneumonico, di debole costituzione, la quantità di emoglobina era diminuita nella seconda settimana, diminuzione che era più rilevante nel terzo caso, nel quale ebbe luogo un decorso atipico e protratto fino alla 4.ª settimana.

Così, secondo Quinquaud (2), la quantità dell'emoglobina diminuisce gradatamente nella pneumonite; la cifra dell'emoglobina cade a 80.75 p. 1000 e non comincia ad aumentare che verso il 14.° od il 15° giorno della malattia. Nelle pneumoniti gravi, tifoidee, la diminuzione dell'emoglobina sarebbe ancora maggiore e non ritornerebbe alla cifra normale che dopo il 25.° giorno.

---

(1) Lépine — l. c. pag. 426.
(2) Quinquaud — *Des alterations du sang dans les maladies*. Paris 1886.

e) *Crisi ematiche.* Hayem in una *Nota* presentata all'*Académie des Sciences* il 2 Dicembre 1879, annunciava che esiste alla fine della pneumonite e di altre malattie acute a terminazione critica, un aumento rapido degli *ematoblasti*, che quest'aumento avviene alcuni giorni dopo la crisi febbrile e precede l'aumento del numero dei globuli rossi, che tendono ritornare alla normale. Secondo il Prof. di Terapeutica della Facoltà di Parigi adunque, esisterebbe una vera *crisi ematica* nelle malattie acute a brusca defervescenza come la pneumonite e questa crisi ematica avrebbe per primo atto una *crisi ematoblastica.*

Si sa come, secondo Hayem, i suoi ematoblasti sono destinati a diventare globuli rossi; l'avvenire del sangue è, in certa maniera, in questi corpuscoli.

Il D.r Reyne (1) allievo di Hayem, ha fatto delle nuove ricerche che l'hanno condotto ad identiche conclusioni. Meglio ancora che nella sua *Tesi*, queste conclusioni si trovano condensate nei quadri messi in fine del lavoro. Un semplice colpo d'occhio basta per convincersi della realtà di questa crisi ematica, e per prenderne un'idea precisa.

I tracciati disposti parallelamente si riferiscono a parecchi dati: la temperatura, il numero dei globuli, il valore individuale dei globuli per ciò che riguarda la materia colorante, il numero degli ematoblasti, ed il rapporto tra il numero dei globuli rossi e quello degli ematoblasti.

Le linee più caratteristiche sono quelle che indicano il numero dei globuli rossi ed il rapporto tra questo numero e quello degli ematoblasti. Allo stato normale, questo rapporto è rappresentato dalla cifra 20, cioè che vuol dire che vi ha un ematoblasto per 20 globuli rossi. Alla fine delle malattie acute e crisi febbrili a defervescenza brusca, nelle quali Reyne ha fatto le sue numerazioni, ed in particolare nella pneumonite e nell'eresipela della faccia, la crisi ematica è già preparata, in qualche maniera, per una modificazione di queste cifre.

Il numero dei globuli rossi si è abbassato, mentre gli ematoblasti hanno già subito un leggiero aumento. Il rapporto delle emazie agli ematoblasti è 16, 17, in luogo di 20. Sopravvenuta la crisi il numero dei globuli rossi si eleva bruscamente, in due o tre giorni, da 3 milioni a 5 milioni in media; il rapporto tra le emazie e gli ematoblasti cade da 16, 17 a 8, 7, 6. Quest'ultima cifra è la più frequente ed è, si può dire, costante nella pneumonite. Ciò vuol dire che vi ha un ematoblasto per sei globuli rossi, in luogo di 1 per 20. Rapidamente del resto, benchè il numero dei globuli rossi si

(1) Reyne — *De la crise hématique dans les maladies à defervescence brusque* — Thèse de Paris 1881.

abbassi sensibilmente dopo la crisi, il rapporto tra i globuli rossi e gli ematoblasti si avvicina alla normale.

Questi due fenomeni restano esattamente paralleli; essi acquistano perciò un significato molto preciso. Si fa rapidamente una produzione di elementi, che sono pure rapidamente trasformati in globuli rossi. La denominazione di crisi ematica è per noi ampiamente giustificata, come è giustificata quella termica. Un giorno, od al più tardi due giorni dopo la brusca defervescenza avviene la produzione globulare. La crisi termica precede di due o tre giorni la crisi ematica. Questo fatto è costante; un semplice sguardo gettato sui quadri del D.r Reyne basta per mostrarlo. È importante il vedere come il modo speciale del prodursi della crisi termica sia riprodotto dalla crisi ematica. " Losque, dice Reyne, la defervescence est brusque, à pic, la poussèe héma- " toblastique est egalmente brusque, à pic. „ Se la defervescenza invece è prolungata (*trainante*), la discesa si fa per cadute successive, allora in luogo d'una produzione globulare unica, elevata, se ne avrà una a sbalzi, a gradi.

I globuli rossi, come abbiamo detto, non si mantengono molto tempo nella proporzione elevata dell'ascensione critica; essi ricadono tosto alla cifra che avevano prima della crisi, ma, fatto importantissimo, la loro ricchezza in emoglobina si è accresciuta, il loro valore individuale fisiologico si è elevato, e l'ammalato, benchè anemico ancora, dispone d'un sangue più opportuno a compiere la funzione che gli appartiene. Il sangue adunque ha la sua crisi; questo risulta dalle ricerche del Prof. Hayem e del sue allievo D.r Reyne.

Si potrebbe obbiettare che l'inanizione influisce sopra questo fenomeno per modificarlo, e che ciò che si attribuisce alla febbre, gli appartenga in realtà. Niente affatto. Negli animali sottomessi alla inanizione, i globuli rossi e gli ematoblasti diminuiscono senza, cionulladimeno, subire un abbassamento esattamente parallelo.

La proporzione dei globuli rossi si eleva per qualche tempo, ciò che è dovuto senza dubbio all'ispessimento del sangue; gli ematoblasti diminuiscono progressivamente. Arriva adunque un momento in cui essi non sono più abbastanza numerosi per rimpiazzare per la loro evoluzione, i globuli rossi scomparsi. È più giusto comparare questa crisi ematica alla riparazione dopo le emorragie, che all'inanizione. Diffatti dopo un'emorragia, una metrorragia p. es., il numero dei globuli rossi ed il numero degli ematoblasti aumenta bruscamente; la curva ottenuta è somigliantissima alla curva della pneumonite. Occorre ammettere perciò che durante le malattie febbrili a brusca defervescenza (*pneumonite*) il sangue si trova influenzato in maniera analoga a quella che in esso producono le perdite emorragiche.

La trasformazione però degli ematoblasti in emazie, proposta dall'Hayem,

confermata da Pouchet negli animali superiori, da Laker e Halla, non è ammessa dal nostro Bizozzero, il quale non vede nella crisi ematica e nel rapporto trovato tra le variazioni del numero dei globuli rossi e degli ematoblasti (le sue piastrine) che una semplice coincidenza senz' alcun valore pratico. Pare impossibile che Hayem e Bizozzero non debbano mai andare d' accordo!!

Il Prof. De-Renzi pure fino dal 1868 aveva fatto delle ricerche sulle modificazioni che subisce la quantità dei globuli rossi nelle malattie acute febbrili, compresa la pneumonite; ecco le sue conclusioni:

1.° In gravi malattie febbrili e sopratutto nel tifo e nella polmonite, spesso nel mentre perdura la febbre, la quantità dei globuli rossi nel sangue è normale o solo di poco minore. All' opposto, scomparsa la febbre, ha luogo una diminuzione rapida e considerevolissima delle emazie che persiste d' ordinario per lunghissimo tempo.

2°. La diminuzione dei globuli rossi nel sangue, allorchè scompare la febbre si deve spiegare a mio credere nel modo seguente. Durante il periodo febbrile la traspirazione più abbondante ed il difetto d'assorbimento determinano un ispessimento del sangue; per ciò in una data quantità di questo fluido i globuli rossi si devono trovare di poco diminuiti. Da ciò è facile scorgere che la quantità dei globuli rossi nello stadio febbrile od apiretico aumenta e diminuisce sopratutto in modo relativo e non già assoluto.

2.° È davvero lunghissima la durata dell' anemia globulare, che rimane come conseguenza di grave malattia febbrile. Gli infermi di polmonite acuta sono usciti dalla clinica in un tempo variabile fra 8 e 18 giorni da che era scomparsa la febbre, senza che sia stato possibile notare un principio di aumento progressivo nella quantità delle emazie. Nel tifo si nota la medesima persistenza dell' anemia globulare, se bene forse ad un grado minore; ma non è possibile dare per ora delle norme precise, essendo tuttavia troppo scarso il numero delle osservazioni praticate.

f) La quantità di *globuli bianchi* è maggiore che nello stato normale, massima nello stadio dell'epatizzazione. Nella pneumonite franca Hayem, Grancher, Hanot, Meunier, hanno osservato che la curva dei leucociti seguiva parallelamente la curva termica, per abbassarsi prontamente con essa il giorno della defervescenza. L' aumento dei leucociti nella pneumonite è tanto più considerevole per quanto il processo si avvicina alla suppurazione.

Nel sangue dei pneumonici, specialmente negli ultimi stadî, vennero trovati, rarissime volte però, i pneumococchi; si ottennero anzi con esso delle colture pure. Noi pure abbiamo qualche volta trovato questi microorganismi nel sangue estratto dal dito dei pneumonici mercè un ago sterilizzato. Anzi la ricerca

dei microorganismi patogeni nel sangue venne tanto esagerata dal nostro Bareggi di Milano da fondare l'esame *bacterioscopico del sangue* come criterio sicuro diagnostico.

§ 11.º Urologia nella pneumonite acuta.

Come in tutte le malattie febbrili, la quantità delle orine diminuisce, sia per l'aumentata perspirazione cutanea, sia per l'aumentata esalazione polmonale; di solito non oltrepassa i 300, 600 c. c. nelle 24 ore. Aumentano in proporzione inversa la densità ed il peso specifico; la sua reazione è manifestamente acida, il suo colorito molto più carico. Durante il brivido il pneumonico non secerne orina (?).

Queste orine di colorito " rouge de feu „ hanno una densità che oscilla fra i 1028 e 1030 ed *un odore* che secondo Bouillaud, il quale ha fatto uno studio speciale sul " parfum des urines „ sarebbe molto penetrante.

L'acidità dell'urina pneumonica non dipende da una maggiore eliminazione di acido, ma dalla diminuzione della quantità dell'urina. I materiali fissi (urea, acido urico, materie estrattive etc.) sono pure molto aumentati.

La *quantità* delle orine, molto diminuita nei primi giorni della malattia, va progressivamente crescendo a misura che la malattia va declinando e pronunciandosi il miglioramento. Dopo la defervescenza, la diuresi cresce a tal punto da poter raccogliere nelle 24 ore, 2, 3, 4 litri d'orina, poliuria che può perdurare anche per alcuni giorni dopo cessata la crisi. Colla diuresi aumentata possono pure essere aumentati i sudori. La coesistenza di questi due fenomeni non è impossibile; Ippocrate l'aveva già rilevata: " La crisi si fa per tutti i colatoi del corpo „; Parckes (1), riporta pure un caso nel quale vi era ad un tempo traspirazione abbondante e " una escrezione considerevole d'orina. „

Così pure la *densità* dell'orina, elevata nei primi giorni (1030), coll'aumentare della diuresi s'abbassa a 1010, a 1006 ed anche al disotto durante la convalescenza; questa stessa alternativa di aumento e diminuzione subisce la *colorazione* delle orine. Questa in principio della malattia segna i numeri 4 e 5 della scala di Neubauer-Vogel e finisce per assumere un colore pagliarino dopo la defervescenza; durante il periodo febbrile, secondo Vogel, si può calcolare al quadruplo la proporzione della materia colorante.

---

(1) Parckes — *Clinical Lecture*. Med. Times Gazette 1860.

L'orina dei pneumonici presenta facilmente dei depositi, specialmente se raffreddata, di color rosso mattone, i quali erano dagli antichi considerati come caratteristici dell'orina critica; sono frequenti infatti in questo periodo, ma non esclusivi di esso. Sono costituiti da urato acido di soda non cristallizzato, da cristalli di acido urico libero e dall'epitelio delle vie orinarie in via di degenerazione grassa; sono rari alcuni cristalli di ossalato di calce.

Durante la crisi (*orina critica*), non solo l'orina aumenta ma, fatto importante, la sua densità resta elevata; nello stesso tempo deposita un sedimento più o meno abbondante di color rosa (*urato di soda ed acido rosacico*), perchè al principio della defervescenza l'orina è acida per la presenza d'una quantità di fosfato acido di soda.

Tutto sommato però orine critiche non esistono; solo le orine si modificano al cessare del processo febbrile. L'eliminazione abbondante dell'urea precede di alcuni giorni la defervescenza termica e raggiunge il suo massimo al momento o dopo la caduta della febbre. Questo fatto sarebbe da Riesenfeld da Naunyn e da Unruch spiegato in questo modo; durante la febbre vi è ritenzione d'un eccesso di materiali dell'usura organica, la cui eliminazione al momento della defervescenza costituisce la crisi (Naunyn) (1). Per Bottio Scheube (2) durante la febbre la diminuzione della secrezione urinaria produrrebbe un aumento nell'organismo dell'urea la quale poi verrebbe tosto eliminata durante la crisi; e così la pensa Fränkel (3).

Lécorché e Talamon (4) non credono all'aumento di urea già formata durante la febbre, ma alla sua produzione al momento e dopo la defervescenza dai prodotti di riduzione non ancora sufficientemente bruciati.

Nella convalescenza la poliuria diminuisce, l'orina si mantiene pallida, i principî solidi sono ancora scarsi, eccetto il cloruro di sodio che si presenta in quantità quasi normale.

a) L'aumento dell'*urea* è un fatto incontestabile e costante nelle urine pneumoniche. Poche questioni di urologia furono così controverse come quelle della constatazione dell'aumento dall'urea nelle malattie acute. Secondo la maggior parte dei Medici e dei Chimici l'aumento dell'urea nella pneumonite sarebbe costante nei primi giorni; secondo Parckes l'urea potrebbe persino elevarsi al quintuplo dello stato normale; malgrado l'astinenza può un

(1) Naunyn — Berliner Klin. Wochen. 1874.
(2) B. Scheube — l. c.
(3) Fränkel — Charité — Annalen, 1875.
(4) Lécorché e Talamon — *Etudes Médicales* — Paris, 1881.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

pneumonico emettere nelle 24 ore 70 grm. di urea. Secondo Lépine invece questa cifra sarebbe troppo elevata.

Si ammetteva senza contestazione in passato che la quantità dell'urea aumentava coll'aumentare della temperatura. Moos (1) pubblicò dei quadri in cui si vede che il decrescere della temperatura è segnato regolarmente dalla diminuzione dell'urea eliminata. Brattler (2) stabiliva persino che si poteva misurare la cifra della temperatura, con quella dell'urea: così 40,7 g. di urea corrispondono a 40.° di temperatura, 38,2 g. a 38.°, etc. Huppert (3) dice d'aver trovato che la quantità d'urea segregata nelle 24 ore corrisponde all'elevazione della febbre; e così Andral e Desnos (4). Charvot (5) fu il primo che dimostrò come, in generale, nella febbre la quantità totale d'urea, resa nelle 24 ore, è diminuita nella pneumonite e che non esistono rapporti tra la temperatura e la quantità d'urea segregata nelle 24 ore. Hoepffner (6) sarebbe meno affermativo e conclude che nel periodo febbrile, l'urea subisce, nella maggioranza dei casi, un aumento assoluto o relativo, quasi sempre delle oscillazioni considerevoli ed alcune volte una diminuzione; durante la defervescenza essa s'abbassa abitualmente, nella convalescenza cresce. Negano il parallelismo tra quantità d'urea eliminata ed il grado della temperatura Brouardel (7), Robin (8), Petit (9), Demange (10), Du Costex (11) e Méhu (12), alcuni dei quali dicono solo che l'aumento durante la febbre della cifra dell'urea è un fatto innegabile, malgrado la dieta quasi assoluta.

A vero dire, le nostre ricerche abbastanza numerose sulla quantità d'urea eliminata nelle 24 ore dai pneumonici, dimostrerebbero piuttosto che le variazioni dell'urea e delle materie solide eliminate dai reni nelle 24 ore, sono inversamente proporzionali alle variazioni della temperatura. In alcuni casi di pneumonite, nei due primi giorni della malattia non abbiamo trovato nessun aumento nella quantità dell'urea eliminata.

Queste osservazioni che dapprima ci parevano contradditorie coi fatti

---

(1) Moos — Zestsch. Razionelle med. 1856.
(2) Brattler — *Contribution à l'urologie*, 1858.
(3) Huppert — Arch. der Heilk. t. VII. 1866.
(4) Desnos — Thèse d'Agrègation 1868.
(5) Charvot — *Des urines dans la crise et la convalescence des maladies aigues* — Thèse de Paris, 1871.
(6) Hoepffner — *De l' urine dans quelques maladies febriles* — Thèse Paris 1872.
(7) Brouardel — *L'urée et le foie* — Arch. de Physiol — 1876.
(8) Robin — *Essai d' urologie clinique* — Thèse de Paris 1877.
(9) Petit — Thèse de Paris 1877.
(10) Demange — *De l'azoturie* — Thèse d'Agrégation 1878.
(11) Du Costex — *Phisiologie pathologique de la fièvre* — Thèse d'Agrègation, 1878.
(12) Méhu — *Urine normale et pathologique*, 1880.

fino allora conosciuti, ottennero il controllo da successivi esami e specialmente da quelli ottenuti da Léchorché e Talamon.

Le osservazioni di questi Autori (1) dimostrano pure che durante lo stadio d'aumento della pneumonite la quantità d'urea sarebbe diminuita; solo a datare dal 6.º giorno della malattia, la quantità dell'urea sarebbe accresciuta notevolmente (41, 43, grm. nelle 24 ore). Questa diminuzione dell'urea nel primo stadio della pneumonite potrebbe forse dipendere " dalle perturbazioni generali che la malattia porta alle funzioni ed agli scambi nutritivi dei tessuti, l'ossidazione delle materie azotate non facendosi che incompletamente ,, (G. Sèe) (2).

Nel secondo periodo però della malattia l'urea comincia a crescere (da 40 a 50 grm. nelle 24 ore), aumento che dura presso a poco eguale fino oltre la defervescenza.

Così, considerando la malattia divisa in due periodi, periodo d'aumento, che va dal brivido all'acme, e periodo decrescente, che va dall'acme (5.º o 6.º giorno) alla caduta totale della temperatura, si trova che la quantità d'urea eliminata nel primo periodo è di molto al disotto della metà di quella eliminata nel secondo periodo. Giova ricordare che nel caso di Lécorché e Talamon e nei nostri, l'urina non conteneva traccie di albumina, perchè nelle pneumoniti complicate a nefriti secondarie, la proporzione d'urea nelle 24 ore è sempre diminuita.

Sappiamo già come molti osservatori nella febbre intermittente, abbiano trovato meno urea nei giorni febbrili che in quelli d'apiressia; così pure Hepp ed Hertz in casi di febbre tifoide trovarono che la cifra dell'urea è al disotto della cifra normale o presso a poco uguale. Talamon e Lécorché a proposito di questi risultati, sono inclinati ad ammettere che nello stadio d'aumento delle malattie febbrili vi sia sempre diminuzione dell'urea.

Ma bisognerà allora rigettare l'idea dell'esagerazione delle combustioni durante la febbre? No, perchè oltre che l'urea, vengono eliminate quantità di materie estrattive; da 10 grammi, quantità normale, esse raggiungono la cifra di 40, 46 grammi. Purtroppo nell'orina pneumonitica non vennero ancora ricercate queste sostanze, ma dalle osservazioni di Hueppfner (3), Charvot (4) ed Hirtz (5) risulta che le curve dell'urea e delle materie

(1) Lécorché e Talamon — l. c. pag. 417.
(2) G. Sée — l. c. pag. 180.
(3) Hueppfner — l. c.
(4) Charvot — l. c.
(5) Hirtz — Articolo *fièvre* del Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chirurg. Pratiques.

estrattive, seguono delle *direzioni divergenti;* è probabilissimo quindi che nei primi giorni della pneumonite, essendo diminuita l'urea, le materie estrattive siano invece in aumento. E così deve essere, malgrado che queste moderne ricerche cozzino con quelle che ormai avevano formato legge; per rendersi conto delle combustioni organiche, bisogna aggiungere all'urea, la somma delle materie estrattive eliminate coll'orina ed allora non farà meraviglia se l'urea diminuisce nel momento che l'economia subisce la prima impressione della malattia; " sous l'influence de la perturbation générale, scrivono Lécorché „ e Talamon (1), apporté dans le functionnement et dans les echanges des „ tissus, l'oxydation des matières azotées, dont le dernier terme, avant le „ dédoublement en acide carbonique, en azote et en eau, est l'urée, ne peut „ se faire qu'incomplétement, et les matières extractive, produits inferieurs „ á l'urée, se trouvent en excés dans les tissus et dans l'urine. „

Durante e dopo la crisi invece, la quantità dell'urea è sempre considerevole e maggiore che nello stato normale; anzi al momento della crisi l'eliminazione di questa sostanza è al suo massimo. Diffatti le esperienze fatte da Bartels, Naunyn e Schleich (2) sull'aumento dell'urea ottenuto coll'elevazione artificiale della temperatura per mezzo dei bagni a vapore, dimostrano l'aumento dell'urea non solo nel giorno del bagno, ma nei giorni successivi.

Ricerche importantissime sulla secrezione dell'urea nella pneumonite fece, specie a scopo pronostico, presso di noi, il defunto Prof. Burresi (3).

Ci limitiamo a riportarne le conclusioni:

1.° Non è cosa favorevole che nell'acme della malattia e quando la febbre è alta, sia invece poca la quantità dell'urea nelle orine, perchè è impedita la funzione renale; ciò produce necessariamente la ritenzione nel sangue dei prodotti di organica riduzione, d'onde discrasia acuta secondaria analoga alla uroemia, la quale può senza dubbio contribuire alla produzione del collasso che è sempre più o meno originato in pari tempo dalla dieta, dalla perdita dell'essudazione, dagli atti di denutrizione febbrile e dalla influenza paralizzante della molto elevata temperatura, non meno che dall'alterato scambio gassoso respiratorio;

2.° È di cattivo indizio che l'urea scarseggi nell'orina dei pneumonici dopo la defervescenza, quando dall'altra parte l'escreato è scarso, non si

(1) Lécorché et Talamon — l. c. pag. 419.
(2) Schleich — Arch. für experim. Path. und Phar. 1876 pag. 109.
(3) Burresi — Sperimentale — Anno XXII, 1870.

abbia sudore, nè siavi lesione renale capace d'impedire l'escrezione; questo fatto denota imperfetta trasformazione dell'essudato e designa il pericolo della sua caseificazione;

3.° Se dopo la defervescenza si abbia poca urea nell'orina dei pneumonici, mentre d'altra parte è abbondante l'escreato e manca l'albuminuria, denotante alterazione renale capace d'impedirne l'escrezione, tutto ciò dimostra che l'essudato viene per la massima parte espulso direttamente per mezzo dell'escreato;

4.° È del pari buona cosa se dopo la defervescenza si abbia molta urea nelle orine ed abbondante sudore, senza albuminuria, mentre l'escreato è scarso; questo significa allora che l'essudato si rammollisce sollecitamente e per la massima parte è facilmente riassorbito, ed in ultimo è espulso dall'organismo dopo subite le ulteriori necessarie trasformazioni.

b) L'*acido urico* eliminato è sempre in quantità maggiore nell'orina pneumonica, ma come per l'urea, si discute ancora in quale epoca della malattia questa eliminazione raggiunge il suo massimo. Bartels, in due casi di pneumonite, vide il rapporto tra la cifra dell'urea e dell'acido urico, normale nel periodo dell'acme ed aumentare in favore dell'acido urico durante la crisi. Ma i risultati ottenuti da diversi osservatori non sono concordi. Charvot (1) dice che le variazioni a cui va incontro l'acido urico sono tali, da non condurlo a formulare nessuna conchiusione.

Botho Scheube (2) al contrario, dalle sue ricerche speciali è condotto ad ammettere che nella pneumonite:

1.° l'urea e l'acido urico crescono parallelamente;

2.° il maximum dei due prodotti si osserva il domani della crisi.

Secondo Lépine però le ricerche di Scheube non susciterebbero troppa convinzione, specialmente se si paragonano con altre contrarie risultanze.

Lécorché e Talamon dalle loro analisi sono condotti ad ammettere che l'acido urico dall'acme alla convalescenza va continuamente diminuendo, ciò che assimilerebbe la sua curva a quella delle sostanze estrattive ed inversamente proporzionale a quella dell'urea.

L'abbondante deposito di urati durante la febbre pneumonica, non è da attribuirsi tanto all'aumento dell'acido urico, quanto alla concentrazione dell'orina.

---

(1) Charvot. — l. c.

(2) B. Scheube — *De l'escrezione dell'acido urico e la formazione dei sedimenti nella pneumonite crupale* — Arch. der Heilkunde. t. XVII, 1876.

c) Per l'*acido ippurico* non abbiamo ricerche sufficienti per poter dire se nell'orina del pneumonico è in eccesso od in difetto; solo il Weismann dice averlo trovato diminuito in un caso di pneumonite.

d) Le *materie estrattive* dell'orina, materie diverse e non ben definite, sarebbero le vere ceneri della combustione febbrile; da 10 grm, cifra normale, vanno, come abbiamo veduto, durante la febbre a 40, 46 grm. nelle 24 ore.

I fatti acquisiti a questo riguardo sono però insufficienti; Hueppfner trovò le sostanze estrattive ora in quantità normale, ora aumentate (18, 20 grm. nelle 24 ore).

Parlando dell'urea abbiamo veduto come la curva dell'urea e quella delle materie estrattive camminino in proporzione inversa. Riesell e Huppert (1), in un caso di pneumonite tenendo minuto calcolo dei prodotti eliminati colle escrezioni e dei cibi assunti durante il periodo dell'acme, che durò 5 giorni, trovarono più di 83 grm. di azoto eliminato, corrispondente a 2 $^1/_2$ Kilog. circa di muscoli, cioè la decima parte di tutta la carne muscolare che il paziente possedeva al momento della malattia.

e) Il *cloruro di sodio*, fino dal primo giorno dell'insorgenza della pneumonite, va rapidissimamente diminuendo fino a scomparire nei giorni che seguono. Fu Redtembacher (1851) il primo che attirò l'attenzione su questo fatto, che venne poi studiato ed esagerato nel suo valore dai Medici Inglesi (Bennet, Todd, Beale). Redtembacher sopra 80 osservazioni trovò che durante tutto il decorso della pneumonite il cloruro di sodio era, o quasi, assente nell'orina. Beale poi cercando darne la spiegazione volle creare una legge, che cioè nel periodo d'epatizzazione della pneumonite, il cloruro di sodio manca nell'orina, perchè questo sale si porta verso il polmone infiammato.

Ma si era dimenticato che questa scomparsa più o meno completa del cloruro di sodio dall'orina, non è caratteristica della pneumonite, ma che invece si presenta presso a poco nella stessa proporzione anche in tutte le altre malattie febbrili (J. Vogel). Questo si spiega per la interrotta alimentazione durante il periodo febbrile e per la pneumonite anche per l'eliminazione di un poco di questo sale nell'essudato pneumonico, che in parte viene espettorato. Röhman (2) credeva, in base ai suoi esperimenti, che i cloruri presi coll'alimento non compajono nelle urine, non già per mancato potere assorbente dell'intestino, essendo minimo il contenuto delle feci in cloruro, come pure non già per un disturbo funzionale dei reni, i quali possono eliminare

(1) Riesell und Huppert — Arch. der Heilkunde, 1869.
(2) Röhman — Zeitschr. f. Klin.. Méd. Bd. 1, Heft 3.

grandi quantità di cloruri, ma bensì per il modo di comportarsi dell'albumina verso loro nel plasma: nella pneumonite, come in altre malattie febbrili acute, viene distrutta una data quantità d'albumina, che entra in circolo; di questa soltanto una parte viene ridotta, la rimanente viene trattenuta nell'organismo, e nel plasma s'unisce al cloruro di sodio e ne viene diminuita la quantità nelle urine; quando al cominciare della defervescenza, queste combinazioni anormali d'albumina divengono molto meno stabili, si scompongono, e il cloruro di sodio in quantità trattenuto, in quantità si elimina nelle urine. Questa opinione venne recentemente dal Dottor T. Spannocchi (1) combattuta con molta competenza; conchiuse dichiarando che " i cloruri urinarî sono in dipendenza principale alla quantità di cloruri ingeriti coll'alimento. "

Howitz pretende che il cloruro di sodio somministato ai pneumonici non compaia nell'urina e Ringer avrebbe trovato che il Joduro di K. non viene eliminato durante l'acme della pneumonite, ma solo quando comincia la risoluzione. Questo è falso, come noi abbiamo potuto convincerci, dopo numerosi esperimenti fatti sia col cloruro di sodio, sia coll'Joduro Potassico sopra pneumonici; in tutti i periodi della malattia questi sali vengono eliminati colle orine, solo la prontezza della loro eliminazione è diversa a seconda dell'epoca del processo pneumonico; è rallentata l'eliminazione di questi sali ingeriti solo nello stadio dell'epatizzazione completa, od in altre parole la lentezza della eliminazione cammina parallela coll'estensione ed intensità del soffio bronchiale.

L'essudato pneumonico però non può contenere che una data quantità di cloruro di sodio; così Hoppe-Seyler fece osservare giustamente che sarebbero necessarî 700 grammi d'essudato per assorbire tutto questo sale; ma l'essudato pneumonico non raggiunge mai cosifatta quantità.

Oltre che per l'essudato, il cloruro di sodio viene eliminato anche colle feci e coi sudori.

f) In un lavoro pubblicato dal Salkowski (2), varî anni fa, sull'eliminazione della *potassa e della soda* nelle malattie febbrili, si trovano le prime ricerche sulla proporzione di queste basi in 4 casi di pneumonite. La *soda* diminuisce durante la febbre, ma tosto cresce del triplo, del quadruplo ed anche del decuplo, appena comincia la defervescenza. Avviene tutto il contrario per la *potassa*; questa base cresce durante il periodo febbrile, e cala durante la defervescenza.

g) L'*acido fosforico*, in un caso di pneumonite, dal Vogel sarebbe stato

(1) T. Spannocchi — Gaz. Ospedali n. 5, 6, 7, 8. 1888.
(2) Salkowski e Leube — *Trattato dell'orina* — Trad. Ital. 1887.

trovato nella quantità di 8,4 grm; ma di questo caso, come afferma giustamente Lépine, non sono date informazioni, nè è tenuto calcolo della quantità delle urine. Tolto questo risultato imperfetto, tutti sono d'accordo nel dichiarare che, nella pneumonite come nelle altre malattie febbrili, l'acido fosforico, specialmente associato alle terre, è diminuito (Zuelzer, Lépine, Jacquin, Beneke, Schulte). Durante lo stadio più grave della malattia il *fosfato di magnesia* può mancare del tutto nell'urina; il D.r Boffito, assistente alla Clinica del Prof. De Renzi, trovò anzi che la comparsa di questo sale nel 5.o o 6.o giorno indica la tendenza alla guarigione della malattia. Il Prof. Primavera pure dimostrò che nella pneumonite il *fosfato di calce* scarseggia fino a scomparire nell'urina, e così quello di magnesia, ma qualche giorno più tardi. I *fosfati alcalini* raramente scarseggiano nell'urina pneumonica.

h) L'*acido solforico* sarebbe sempre aumentato nella pneumonite, secondo Vogel e Parckes; ma questo non è un risultato costante se esaminiamo le osservazioni di altri pratici.

i) I *principî coloranti* sarebbero in eccesso; il Prof. De Renzi ed il D.r Boffito trovarono sempre l'aumento dell'*urofeina* ed un aumento ancora maggiore dell'*uroxantina*.

I veri *pigmenti biliari* nella pneumonite non complicata mancano sempre. Ma non è così del *pigmento biliare imperfetto*, il quale è frequente quasi come l'albumina. Il Prof. De Renzi, che ha fatto delle ricerche a questo riguardo, dice che quando la temperatura raggiunge 40.o 5, il detto pigmento non manca mai nell'urina se si ricerca col processo del Prof. Primavera, al quale si deve la scoperta di questo terzo pigmento biliare o *pigmento innominato*. Il Prof. De Renzi anzi, che lo trovò non solo nella pneumonite ma in tutte le malattie febbrili quando il grado di temperatura era molto elevato, vorrebbe che questo pigmento biliare imperfetto servisse di mezzo sicuro per riconoscere la degenerazione grassosa ed acuta nei diversi parenchimi nelle febbri molto intense.

Il D.r Cervesato (1) nel Laboratorio di Clinica Medica del Prof. De-Giovanni, nelle sue ricerche sull'*uro-indicano*, trovò questa sostanza aumentata nelle urine dei pneumonici. Recentemente nell'urina pneumonica Hayem (2) scoperse l'*urobilina* coll'esame spettroscopico.

Come prodotti estranei, nell'urina dei pneumonici, dobbiamo ricordare anche l'albumina ed il glucosio.

---

(1) Cervesato — *Della ricerca dell' uro-indicano e del suo valore semejotico* — Rivista Clin. e Terap. anno VII. 1885 pag. 521.

(2) Hayem — Comunicazione fatta alla Société de Biologie nella Seduta del 23 Luglio 1887.

l) L'*albuminuria* nella pneumonite non è rara, anzi piuttosto frequente; già Rayer, Becquerel, Lebert, Parckes avevano insistito su questo fatto.

I moderni processi chimici però più sensibili, come quelli di Gubler, di Esbach e di Tanret, provarono come sia difficile non trovare in un periodo od in un altro della pneumonite, quantità maggiori o minori d'albumina nell'urina. Si vede adunque che la proporzione dell'albuminuria data da Lebert e Parckes di 10, 40, 46 p. $^0/_0$ di tutti i casi di pneumonite, è ben al disotto del vero. Non vi è però nessuna regola sull'epoca dell'apparizione di questa albuminuria, nè in quale periodo della malattia sia più abbondante; può essere continua od intermittente. È adunque, come dice Sée, un'albuminuria non solo transitoria, ma variabile. Questa albuminuria appunto per la sua incostanza e variabilità, si distingue da quella che dipende da concomitante e complicante nefrite infettiva, come lo prova anche l'assenza dei globuli rossi del sangue, dei cilindri e dei micrococchi.

Il Prof. Bouchard trovò anche un nuovo carattere per distinguere queste due albuminurie: la prima, quella legata alla febbre e dipendente da un disordine della nutrizione, darebbe un'*albumina non retrattile*, mentre la seconda, conseguenza di una lesione renale, darebbe un'*albumina retrattile*. Per cui le cause delle albuminurie pneumoniche non sono legate ad un'unica causa; le une sono dovute all'ipertermia od a disordini vasomotorî e sono le più frequenti; le altre sono dovute ad alterazioni renali prodotte dall'azione dei microbî, come vogliono Kannenberg (1) e Bouchard (2) (*nefriti infettive*). Già competenti autori trovarono accumuli di microbî nei vasi dei reni, come Kölliker junior, Birch-Hirschfeld e Klebs.

Nel Laboratorio di Anatomia Patologica della Facoltà di Parigi anche noi, nel 1885 in alcuni casi di pneumonite con alterazioni nefritiche più o meno accentuate, abbiamo potuto scoprire numerosi diplococchi pneumonici, sia nei vasi sanguigni, sia nel tessuto interstiziale, sia nel lume dei canalicoli. Queste nostre ricerche verrebbero appunto a confermare le vedute di Bouchard anche sulla natura delle lesioni renali nella pneumonite, poichè questa malattia non farebbe parte del quadro delle sue osservazioni. In questa urina albuminosa vennero trovati da alcuni recenti ricercatori i pneumococchi capsulati: il Prof. Foà ed il D.r Bordoni-Uffreduzzi (3) trovarono pure, in

(1) Kannenberg — *Ueber nephritis bei acuten Infections-Krankeiten* — Zeitschr. für Klin. Med. vol. I. 1880.

(2) Bouchard — *Des nephrites infectieuses* — Comunicazione fatta al Congresso di Londra — Revue de Médecine I.ère année pag. 671, 1881.

(3) Foà e Bordoni-Uffreduzzi — *Il Meningococco nell'urina, nel latte, nelle feci e nella milza* — Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino nella Seduta dell'11 Febbraio 1887.

alcune nefriti sperimentali pneumoniche, nell'urina degli animali, il meningococco (*diplococco di Fränkel*).

m) Anche il *glucosio* non è tanto raro nell'urina dei pneumonici: noi lo abbiamo trovato più volte. De Renzi (1) vide una vera *glucosuria sintomatica*, effetto, secondo lui, della malattia infiammatoria del polmone; diffatti lo trovò specialmente nella pneumonite cronica e caseosa. Fa anche osservare come l'orina col glucosio si presenta talvolta con basso peso specifico, percui nelle pneumoniti è bene esaminare l'urina in riguardo allo zucchero ancorchè essa abbia un peso specifico inferiore al normale. Questa glucosuria rende la prognosi più grave poichè in tutti i casi di pneumonite associata a mellituria, la guarigione è stata lenta ed imperfetta o seguita da morte. Per semplice curiosità ricorderemo come in un diabetico da noi curato e colto da pneumonite, le urine non presentarono traccia di glucosio durante tutta la malattia acuta; dopo la defervescenza, avvenuta il 9.º giorno, la glucosuria ricominciò.

Nelle urine pneumoniche può aversi anche la *reazione diazotica* col processo di Erlich.

§ 12.º Fenomeni nervosi.

I diversi disordini nervosi, che si manifestano nel corso della pneumonite, sono in massima parte dovuti all'elevazione della temperatura od a complicazioni intercorrenti. Oltre che del grado della febbre nella produzione di questi fenomeni si deve tener calcolo anche delle condizioni individuali. Così nei bambini i disordini cerebrali sono più frequenti che negli adulti; il delirio è quasi costante negli individui che abusano di bevande alcooliche ed è frequente negli anemici, nei debilitati etc. Anche la sede della malattia sembra aver influenza sopra questi disordini d'innervazione, essendo essi molto più manifesti e costanti nella *pneumonite degli apici.*

a) La *cefalalgia* è uno dei fenomeni più comuni; così Grisolle vide sopra 125 pneumonici il dolore di testa mancare solo in 20, e sopra 57 di Louis, fece difetto solo in 8. Ordinariamente la cefalea è un fenomeno prodromico ed occupa la sola fronta od il sincipite, ovvero tutto il cranio. Dopo 2 o 3 giorni cede ed anche scompare; è raro che si protragga oltre il 7.º ed 8.º

(1) De Renzi — l. c. pag. 73.

giorno, poichè coincide quasi sempre con una febbre elevata; non avrebbe nessun valore pronostico.

b) L'*insonnia* non è mai assoluta e sta quasi sempre in relazione col dolore puntorio e colla febbre. Venne alcune volte veduto un *singulto* ribelle ad ogni cura; cessata la crisi, solo allora, cessava questo sintomo molesto. Un caso di questo genere venne recentemente descritto dal D.r Mastroviti (1).

c) *I disordini dei sensi specifici* sono piuttosto rari nella pneumonite (bagliori, ronzii, etc.). In alcuni casi, nei quali esistevano fenomeni passeggeri da parte dell'organo visivo, vennero trovate congestionate le retine (Sichel, Seidel); Galezowski ha osservato la congestione retinica più manifesta da un solo lato e Roques parla di ineguaglianza delle pupille.

L'*epistassi*, non frequente nei pneumonici, ha luogo generalmente dal lato della lesione, come abbiamo veduto succedere per la *congestione malare*. Di quest'ultimo *fenomeno vasomotorio* e di altri, abbiamo già tenuta parola più addietro.

Nello studio delle *complicazioni* ritorneremo sopra questo argomento trattando di più gravi manifestazioni dipendenti da alterata innervazione.

Teoria dei fenomeni nervosi. La teoria di Liebermeister, dell'elevata temperatura come causa dei fenomeni nervosi, non sembra nella pratica corrispondere ai fatti osservati; noi (2) abbiamo già insistito altra volta sull'esclusivismo del Clinico di Tubinga.

Nella genesi dei fenomeni nervosi nella pneumonite, e così anche nelle altre malattie infettive, non si può tutto attribuire alla febbre elevata, ma, colle idee generali del Prof. Bouchard (3), dovrà tenersi serio calcolo anche dell' *auto-intossicazione*. Il pneumonico presenta disturbi nervosi, cefalea, narici fuliginose, prostrazione di forze, sonnolenza, carpolagia, etc.; tale insieme sintomatico siamo abituati vederlo piuttosto spesso. — Ma perchè il pneumonitico ha tali accidenti nervosi? Perchè l'insufficienza secretoria delle sue ghiandole giunge a tale da disseccare le sue mucose e la sua pelle? Od è perchè ha la febbre, o perchè ha un'epatizzazione polmonale? Perchè la febbre possa spiegare simili accidenti nervosi, bisognerebbe si accompagnasse ad un'ipertermia eccessiva, e ciò non è frequente. L'ipertermia può senza dubbio provocare certi accidenti nervosi, ma d'ordinario sono un' agitazione

---

(1) Mastroviti — *Il singulto nella pneumonite crupale* — La Medicina Contemporanea — Ottobre, anno II. n. 10, 1885.

(2) R. Massalongo — *La pneumonite epidemica* — Padova, 1882.

(3) Ch. Bouchard — *De l'auto-intoxication considérée comme accident deutéropathique dans les maladies fébriles* — La Tribune Médicale — Avril. 1886. — *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, recuellies et publiées par le D.r S. Le Gendre. Paris, 1887.

estrema ed il delirio che spinge l' ammalato inconsciamente ad uscire dal suo letto; quello che essa produce da sola non è causa del coma e dello stertore che si vede alcune volte in pneumoniti non complicate. I disordini nervosi che accompagnano la pneumonite, non si osservano nel tisico che, in preda alla febbre etica, con temperatura di 40.°, può conservare la sua intera lucidità mentale. Sarebbero allora, siffatti disordini, conseguenza dell' asfissia generata dall'epatizzazione, che restringe il campo respiratorio? Ma no, risponde Bouchard: nel pneumonico la diminuzione del campo respiratorio è compensata, perchè gli atti respiratorî sono più frequenti e la ventilazione polmonale perciò accresciuta. L'uomo sano fa penetrare nei suoi polmoni 10 litri di aria per kilogramma all'ora; nel pneumonico, come nel pleuritico, la quantità d'aria per lo stesso peso è nello stesso tempo è di 11 litri. La circolazione è anche accelerata, e, in conseguenza, una più grande quantità di sangue viene in conflitto con l'aria nell' unità di tempo e questo sangue ha la sua capacità respiratoria normale, poichè è capace di assorbire da 21 a 27 c. c. di ossigeno per 100 grammi di esso. Si è potuto misurare anche la quantità di ossigeno consumato dai tessuti, e si è trovata maggiore che nello stato normale. È chiaro adunque che il pneumonico, prendendo dall' aria esterna più ossigeno di un uomo sano, rende all' aria stessa anche più acido carbonico.

Si sono anche invocati i riflessi partiti dal polmone infiammato, per interpretare i disordini nervosi; è la sofferenza locale, si è detto, che sveglia i consensi di tutto il sistema nervoso. Ma perchè allora questa scossa nervosa generale non si è manifestata fin dai primi giorni della malattia del polmone, allorquando già esisteva la stessa epatizzazione? Nemmeno adunque i riflessi possono soddisfarci.

Secondo Bouchard questi fenomeni nervosi sono analoghi a quel complesso sintomatico che Gaspard ha notato negli animali intossicati colla ingestione di materiali putridi; essendo la pneumonite, come la febbre tifoide, etc., una malattia infettiva, ammette che questi fenomeni nervosi siano dipendenti da intossicazione deuteropatica causata da veleni segregati dagli agenti d' infezione, considerando che i funghi microbici possano elaborare delle materie tossiche, ugualmente che i funghi grandi. Questi veleni, Bouchard, non gli ha trovati, ma constatò i fenomeni d'intossicazione.

Nella pneumonite, infatti, la tossicità delle urine può essere aumentata e divenir cinque volte più considerevole che nell' uomo sano, in guisa che il pneumonico può segregare in un giorno quanto basta per uccidere sè stesso in undici ore, e non già in due giorni e quattro ore, come avviene allo stato normale. Fate che nel pneumonico sopravvenga un' anuria di undici ore,

ed egli è morto. Fate solamente che egli diventi oligurico, che la funzione del suo rene sia ridotta alla metà, ed eccolo intossicato dalla ritenzione della metà del veleno che esso più non elimina nell'unità di tempo. Le sue orine è vero, essendo più dense, eliminano sotto lo stesso volume una maggior quantità di materie solide, ma tale densità non basta a compensare l'insufficienza della eliminazione. Di più, oltre l'insufficienza della eliminazione del veleno per le vie urinarie, può esservi nei malati di morbi infettivi acuti come la pneumonite, aumento della produzione del veleno stesso. Dalle ricerche di Lépine risulta che, nel pneumonico, il veleno che si elimina colle urine, non è lo stesso di quello allo stato normale e che queste urine hanno una tossicità speciale.

Queste idee della Scuola Francese, basate su esatte esperimentazioni, sono seducenti; solo, specie per quello che riguarda la pneumonite, hanno bisogno di essere convalidate; a questo proposito noi già da qualche tempo stiamo studiando la tossicità delle urine pneumoniche con esperimenti sui conigli, ma per ora le osservazioni raccolte non ci permettono pronunciarci.

§ 13.° Digestione e Nutrizione.

I principali disturbi delle funzioni digestive nella pneumonite, sono dovuti alla febbre, come la perdita dell'appetito, la bocca cattiva, la sete intensa, la lingua secca ed impaniata, etc.

a) Il *vomito*, non raro nell'inizio della pneumonite e frequente nei bambini, dipende da cause diverse. Quando questo fenomeno è iniziale, è probabile dipenda dalla febbre, dalla temperatura del sangue e dalla indigestione, che, secondo Lépine, è inevitabile per l'elevazione brusca della temperatura, la quale interrompe la digestione dei cibi contenuti nello stomaco.

Magnus Huss lo fa invece dipendere da un'eccitazione del vago, prodotta dalla infiammazione polmonale.

Nell'ulteriore decorso della pneumonite, il vomito è molto più raro, ed allora, secondo Jürgensen, può riconoscere per causa le circostanze seguenti:

1.° *Vomito d'origine cerebrale*, specialmente nella pneumonite degli apici. Questo vomito, che può durare varî giorni, si manifesta in modo brusco e tumultuoso, senza aggravare le condizioni dell'infermo.

2.° *Vomito suscitato dalla tosse.* La viscosità del muco che copre l'epiglottide e l'ugola ingrossata ed allungata dagli sforzi della tosse, stimolano la faringe e suscitano il vomito preceduto sempre da tosse e da vomiturizioni.

3.° *Vomito prodotto dai medicamenti e da indigestione*; quest'ultimo non è raro anche nel decorso della pneumonite dei bambini, i quali assumono

ancora cibo. Alcuni rimedî, usati specie in passato nella pneumonite, possono operare da emetico (poligala, ipecaquana, tartaro stibiato).

Non solo nei pneumonici la ripugnanza al cibo è considerevole, per la lingua impaniata, per il gusto diminuito e la bocca amara, ma anche perchè i movimenti di deglutizione svegliano la tosse; benchè la sete sia intensa, per la stessa ragione, si rifiutano anche d'assumere liquidi.

b) La *costipazione alvina* è piuttosto comune nei pneumonici. Rare volte venne notata anche la diarrea, specialmente nei primi giorni, come Lebert a Breslavia. Questa diarrea di solito è dovuta a catarro intestinale; è frequente in alcune forme di pneumonite ad inizio tifoideo, come noi abbiamo potuto verificarlo nell'epidemia di Tregnago.

La *diarrea* compare più spesso al principio della malattia e raramente dura più di due giorni. Essa può manifestarsi anche in un'epoca più avanzata della malattia e prodursi al momento della defervescenza, ciò che è rarissimo; Andral (1) non ne cita che un sol caso: " Nous avons, egli „ scrive, d'ailleurs rarement observé dans la pneumonie une diarrhée „ véritablement critique, mais plus d'une fois nous avons remarqué qu'un „ flux de ventre modéré qui s'établissait vers la fin d'une pneumonie semblait „ donner lieu à une revulsion lente et salutaire, qui pouvait favoriser la „ resolution de l'inflammation. C'était alors une sorte de lysis plutôt qu'une „ veritable defervescence. „

Roberto Farcquherson (2) ha veduto pure un flusso intestinale precedere davvicino la convalescenza e favorire il riassorbimento dell'essudato.

La diarrea rara nel pneumonico adulto, pure rara nel bambino, " à titre exceptionnel, „ secondo Damaschino, sarebbe l'appannaggio della vecchiaia. Questa però non è l'opinione di Bergeron, il quale nella sua *Tesi* sulla pneumonite dei vecchi, afferma aver raramente veduto abbondanti evacuazioni alvine.

La diarrea fu sempre riguardata come svantaggiosa nella pneumonite. Ippocrate (3) ha formalmente detto che è di cattivo indizio questo disordine del ventre. Così pure la pensano due Clinici Inglesi Chamber e Macdonald (4), i quali considerano la diarrea come una sfortunata complicazione. Chamber (5) anzi dice che tutte le volte che vi ha diarrea o tendenza alla stessa, come due scariche alvine al giorno, bisogna arrestarla immediatamente coll'oppio o

(1) Andral — *Clinique Médicale — Maladies de poitrine*. t. I. pag. 261.
(2) R. Farcquherson — Edimburg. Medical Journal. May 1871.
(3) Ippocrate — Aforismo VI.
(4) Macdonald — The Lencet, 1879.
(5) Chamber — *Chamber's Lectures Chiefly Clinical*, 1866.

col kino, imperocchè di tutte le complicazioni, nessuna (?) è più pericolosa quanto il flusso di ventre; egli termina colla riflessione che i pneumonici " naturalmente od artificialmente costipati guariscono sempre meglio. „ Anche Fernet considera la diarrea come un sintomo di cattivo presagio. Se però queste opinioni non sono appoggiate dalla maggioranza dei fatti osservati, la statistica di Louis verrebbe in appoggio, poichè la diarrea esistette in 23 dei 35 pneumonici che morirono, cioè nei $^2/_3$ dei casi.

La *stitichezza* alcune volte è così tenace da dover ricorrere ai rimedi, ed in questo caso è probabile dipenda da atonia delle muscolature intestinali, da causa nervosa riflessa.

Lebert et Jürgensen hanno trovato in alcuni casi *versamenti sanguigni* sulle mucose dello stomaco e degli intestini, specie di individui attempati con degenerazione del cuore e dei vasi. Anche il *mughetto* venne osservato nelle pneumoniti gravi, che dalla bocca si era esteso fino allo stomaco.

Non è raro *l'ittero catarrale,* specie in alcune forme di pneumoniti; il fegato, per insufficienza cardiaca può essere congestionato, o degenerato nel suo parenchima per la gravità e durata della febbre; in queste circostanze può essere sede di dolore, come quando la sua capsula è infiammata per propagazione di processo dalla pleura diaframmatica.

c) Come nelle malattie acute febbrili, nella pneumonite, la *nutrizione degli infermi* è alterata e diminuita per il difetto d'alimentazione e per le aumentate combustioni organiche. Noi però non siamo ancora in grado di rispondere come ed in quanto sia alterato il ricambio materiale nei pneumonici, e ciò per la scarsità delle osservazioni.

Riesell ed Huppert, citati da Jürgensen, con severi metodi di ricerca si sono occupati del ricambio materiale nella malattia in parola.

Questi Autori, in un pneumonico di 25 anni, osservarono l'introduzione e l'esito delle sostanze azotate dell'orina, feci e sputo.

L'esame cominciò 40 ore dopo il principio della malattia e continuò per 28 giorni; dividendo questo tempo in periodi, trovarono: nel 1.º periodo (5 giorni — febbre alta) l'infermo perdette 679 grm. di peso, introdusse 2,95 grm. d'azoto e ne eliminò 86,35; nel 2.º periodo (6 giorni — riassorbimento dell'essudato) il peso del corpo diminuì di 1052 grm., introdusse grm. 42,96 d'azoto e ne perdette 135 44 grm. A questo punto, Jürgensen (1), ricava la seguente deduzione: *durante l'intero periodo di 11 giorni l'organismo del pneumonico ha eliminato tanto più azoto, quanto quello introdotto, di maniera che deve aver consumato circa* $^1/_5$ *di tutto l'azoto che egli possedeva a principio del periodo, per colmare il deficit.*

(1) Jürgensen — l. c. pag. 197.

Nel 3.º periodo (inizio della convalescenza — 7 giorni); peso del corpo perduto grm. 898, azoto perduto 150,72 grm., azoto eliminato 164,17 grm.

Nel 4.º periodo (periodo di riparazione — 7 giorni) l'azoto introdotto fu di grm. 184,47, quello perduto di grm. 181,93; l'aumento del peso del corpo fu di grm. 570.

Da questo si vede che la perdita di peso dell'ammalato fu di soli tre kilogrammi (circa il 6 $_0/^0$) mentre la perdita di azoto esistente nel corpo fu di grm. 20, 25 per cento.

Il Dottor Thaon (1) citato da Lépine, trovò nelle pneumoniti dei bambini, che questi perdono ancora del peso del corpo durante il principio della convalescenza. Lépine però aggiunge che questo non deve essere un risultato costante specie nella pneumonite dell'adulto, poichè si hanno delle varietà individuali perciò che riguarda l'aumento del peso durante la convalescenza.

Lo *stato delle forze* scade rapidamente nei pneumonici e ciò più facilmente nei vecchi che negli adulti, malgrado numerose eccezioni. Non è raro però, dice Lépine, vedere dei pneumonici venire a piedi all'Ospitale per esservi accolti.

Secondo Grisolle (2) non si ridurrebbero che ad $^1/_{15}$, sul numero totale dei suoi pneumonici, quei malati che erano nell'incapacità di camminare.

Lo stato però delle forze, ben inteso, sta in relazione colla durata della malattia, coll'intensità della febbre e con altre circostanze.

§. 14.º Della crisi e dei sintomi critici — Dei giorni critici.

Hirtz nel suo articolo *Fièvre* del Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chirur. pratiques, definisce la *crisi* clinicamente dimostrata: la *fine favorevole d'una piressia per una defervescenza brusca e rapida.*

Abbiamo veduto e parlato di questo fenomeno e della maggior parte dei fenomeni critici; non ci resta che aggiungere alcune altre considerazioni.

Il *sudore* come fenomeno critico venne menzionato da Laënnec, Chomel, Andral, Grisolle ed altri ancora, ma, secondo Fernet (3), la sua importanza venne poco rilevata, come la sua frequenza; per questo Autore è un fenomeno costante della defervescenza. Già Franck aveva detto: " *ut plurimum per sudores terminatur peripneumonia* „

I sudori e la caduta della febbre, scrive Fernet, sono due sintomi che caratterizzano la crisi.

---

(1) Lépine — l. c. pag. 433.

(2) Grisolle — l. c. pag. 274.

(3) Fernet — *De la pneumonie franche aiguë, de son evolution et de sa crise* — Arch. Gén. de Méd. Juillet et Aout. 1881. pag. 62.

La crisi per *espettorazione* è essa reale? Sì, per Ippocrate, Huxhan, Boerhawe, Van Swieten, Cullen e P. Frank. No, per Andral, Chomel, Grisolle e tutti i medici moderni. Quest'ultimi fanno giustamente osservare che una maggiore o minore quantità di espettorato, non esercita la minima influenza sulla curva termica.

Anzi, da quanto noi abbiamo osservato, ci sembra che prima e dopo la crisi l'espettorazione sia sempre minore.

Abbiamo a lungo parlato dell'*erpete*, della *diarrea*, dell'*epistassi*, delle *orine* etc., considerati sotto il punto di vista della crisi, per cui non ci ripeteremo.

La crisi nella pneumonite è stata ormai riconosciuta (è inutile dire con quanto beneficio dell'umanità) un fenomeno naturale, fatale ed incapace perciò d'essere accelerata dalla terapeutica. I torrenti di sangue, per fortuna ormai non più fumanti, non valsero a *jugolare* la malattia (Sydenhan, Rasori, Bouillaud, Lallier, Winslow, Borsieri) ma solamente a dissanguare i miseri ammalati con tutte le conseguenze che la storia ricorda (Dietl 1849-1850, Teissier 1850, Hahnemann, Valleix, Hughes-Bennett 1857, Beau 1859, Niemeyer, Pinali).

Lo stesso ragionamento e le stesse cause valgono per giudicare gli altri " jugulatori della pneumonite „ il *tartaro stibiato* (Rasori 1830) cioè, e la *digitale* (Duclos de Tours - 1856 - Hirtz).

Noi non tesseremo la storia e la dottrina dei *giorni critici*, intorno alla quale i medici del passato perdettero tanto tempo (1), solo la riprenderemo all'epoca in cui Traube (2) le diede nuova vita. Questo Clinico Illustre crede d'aver colle sue osservazioni convalidate le opinioni degli antichi: „ L'abbassamento brusco della temperatura in alcune malattie acute, egli scrisse, il quale mena alla guarigione, se avviene, come d'ordinario, prima del 14.° giorno, si verifica o nel 3.°, o nel 5.°, o nel 7.°, o nel 9.°, o nell'11.° giorno. „

" Nel 5.°, 7.° e 9.° giorno delle malattie acute ha luogo spesso un note-
„ vole ed improvviso abbassamento della temperatura, il quale non mena
„ immediatamente alla guarigione, ma porta una notevole remissione della
„ febbre. Finora non mi è mai accaduto di osservare qualche cosa di simile
„ in uno dei giorni pari intermedî. „

Si noti che queste due sentenze valgono in massima parte per la pneumonite acuta, perchè la prova di queste è appoggiata a 27 casi di malattia terminati colla crisi, tra cui 18 casi di pleuro-pneumonite, 2 di morbillo,

---

(1) Liebermeister — *Manuale di Patologia e Terapia della febbre* — Trad. Ital. del D.r T. De Bonis. Napoli 1881, pag. 529.

(2) Traube — *Ueber Krisen und Kritische Tage* — 1853.

2 di eresipela, etc. In tutti questi casi l'interruzione della temperatura cominciò in un giorno dispari, in soli 4 casi tra un pari ed un dispari e mai in un giorno pari. A questi casi si devono ancora aggiungere altri 32 di pneumonite, in uno solo dei quali la temperatura discese in un giorno pari.

Ma le quotidiane esperienze dimostrano come queste conclusioni non siano conformi al vero. Traube stesso più tardi si è ricreduto (1).

Per la pneumonite le numerose osservazioni che possediamo, bastano a risolvere statisticamente la questione.

La tavola seguente, che togliamo da Jürgensen (2), dimostra all'evidenza come non vi sia una speciale preferenza quanto ai giorni.

Giorno di malattia	Traube	Wunderlich	Thomas (Clinica di Wunderlich)	Griesinger (Clinica di Tubinga)	Bleuler (Clinica di Griesinger a Zurigo)	Ziemssen (Policlinica di Greifswald)	Tophoff (Clinica di Naunyn e Frerichs)	Busse (Clinica di Frerichs)	Liebert (Breslavia e Zurigo)	Somma totale	Tanto per cento
2			4				1	1		6	4.7
3	2	10	9		6	9	3	1	4	44	7.4
4		11	16	2	13	3	5	6	13	69	15.9
5	7	14	20	8	22	31	4	7	36	149	13.6
6		14	18	8	26	5	14	14	28	127	22.7
7	8	19	19	14	32	35	16	15	54	212	13.0
8		4	10	14	24	4	7	7	52	122	11.8
9	1	3	2	6	12	9	14	4	37	88	4.3
10			4	5	6		3	6	17	41	3.9
11				3	1	8	1	1	23	37	1.7
12					3		1	3	9	16	1.1
13					1	3			7	11	
14							1		3	4	
15				1					2	3	
16							1		2	3	
17											
18									1	1	
19											
									Totale dei casi	933	

(1) Traube — *Gesammelte Beiträge* — vol. II. pag. 277.
(2) Jürgensen — l. c. pag. 60.

Sopra questi 933 casi di pneumonite, in 389, il principio della crisi si ebbe in un giorno *pari* ed in 544 in un giorno *dispari*, presso a poco adunque nel 42 p. $^0/_0$ nei giorni *pari* e nel 58 p. $^0/_0$ nei giorni *dispari*. La piccola prevalenza dei giorni dispari dipende dal perchè i giorni in cui cade la crisi sono, per così dire, accidentalmente dispari. (Liebermeister). Anche osservando la fine e non il principio della defervescenza, come ha fatto Fismer (1) nella Clinica di Liebermeister in Basilea, il termine della defervescenza definitiva si avverò, sopra 166 casi, 85 volte (51 $^0/_0$) in giorno pari e 81 volte (49 $^0/_0$) in giorno dispari. Adunque risulta che nella *pneumonite crupale la crisi avviene al 7.º giorno, più spesso che in qualunque altro e che non vi è prevalenza di giorni pari e dispari.* (Liebermeister).

Quanto a frequenza si avvicinano al 7.º giorno, il 6.º, l'8.º ed il 5.º. Fra il 5.º e l'8.º inclusivo succede, colla massima frequenza, la crisi; sopra 990 casi avvenne così in 634 (65 $^0/_0$).

In generale i giorni pari si comportano verso quelli dispari nella proporzione di 5 a 7, secondo Jürgensen, ed in quella di 5 a 6, secondo Liebermeister.

---

(1) Fismer — Deutsches Arch. f. Klin. Med. vol. XI. pag. 408, 1873.

COMPLICAZIONI DELLA PNEUMONITE ACUTA.

CAPITOLO V.

Complicazioni da parte degli organi del petto.

§ 1.° **Pleurite.**

La frequenza della infiammazione della pleura nella pneumonite è varia, non solo a seconda delle varie statistiche, ma anche a seconda del modo col quale la si considera; diffatti la sua frequenza sarà elevata allorquando un essudato fibrinoso tenuissimo, sottile come carta, ma continuo, che copre la superficie del polmone epatizzato ed il semplice sfregamento pleurico, saranno considerati come condizioni bastanti alla diagnosi clinica ed anatomica di pleurite. Ma avviene il contrario, cioè la frequenza della pleurite come complicazione della pneumonite acuta diminuisce quando, e ciò colla maggioranza degli autori, non si ammette questa malattia se non allora che l'essudato pleurico sarà abbastanza abbondante da modificare i sintomi della malattia generale. Questa seconda maniera di considerare la pleurite nel corso della pneumonite acuta, sembra anche a noi più giusta; si deve considerare questa complicazione più nel senso clinico che in quello strettamente anatomico.

Diffatti, nelle non rare autopsie che noi abbiamo fatto di pneumonitici, che non presentavano durante la vita nessun segno clinico della pleurite, abbiamo sempre (eccettuati i casi di pneumoniti centrali) trovato sulla superficie del polmone ed anche sulla pleura parietale, essudato fibrinoso sotto forma di leggero deposito o sottile intonaco visibile ad occhio nudo o dimostrabile col solo raschiamento del manico del coltello; la pleura, adunque, era infiammata; avevamo una pleurite nel senso anatomico. Ma possiamo

nel senso clinico considerare questa infiammazione della pleura come una complicazione della pneumonite? Noi crediamo di no.

È quasi impossibile che in una pneumonite lobare acuta, che arriva alla periferia, la pleura corrispondente non sia anatomicamente infiammata; per cui in questo senso avremo sempre a che fare con pleuro-pneumoniti e mai con pneumoniti isolate. Ma quando questa infiammazione della pleura, quasi costante, diventa *complicazione?* Solo quando modifica, altera i sintomi proprî della malattia principale, quando cioè l'essudato è abbastanza copioso da alterare i segni fisici proprî della pneumonite e da rendersi rilevabile coi proprî (egofonia, rinofobia, leggero spostamento del cuore negli essudati sinistri, caratteri dell'ottusità, modificazione della risonanza vocale etc.). Nè il cosidetto sfregamento pleurico, crediamo possa bastare ad istituire la diagnosi di pleurite, come crede il Prof. De Renzi (1), perchè non in tutti gli stadî di questa affezione acuta del parenchima polmonale è facile cosa controdistinguere un gruppo di rantoli crepitanti dal rumore di sfregamento pleuritico. Si aggiunga ancora che l'abolizione delle vibrazioni toraciche, l'assenza di broncofonia e del murmure vescicolare possono riscontrarsi nella pneumonite esente da versamento di sorta.

Ecco perchè Fismer a Basilea trovò le pleuriti complicare la pneumonite acuta, 15,3 p. $^0/_0$, Grisolle 12,6 p. $^0/_0$, Magnus Huss a Stocolma 4 p. $^0/_0$, Dietl a Vienna 5,2 p. $^0/_0$ ed il nostro De Renzi l'enorme cifra di 41,9 $^0/_0$.

Non negheremo però che a queste differenze vi influiranno, in una certa maniera, la località ed altre circostanze a noi fino ad ora ignote.

Fino dal primo insorgere della pneumonite, può camminare parallela la pleurite essudativa, più spesso però si manifesta tra il 3.° ed il 5.° giorno della malattia. L'essudato è quasi sempre siero-fibrinoso, con proporzione maggiore o minore di fibrina; di rado passa a purulenza. Un essudato purulento fin da principio del corso d'una pneumonite è, secondo Jürgensen, una rarità. Questo stesso Autore dichiara che negli adulti per ammettere con sicurezza una pleurite complicante una pneumonite, vi occorre non meno di 400-500 c. c. di essudato, mentre nei bambini, per il piccolo spazio della loro cavità toracica, può bastare una quantità di 150-200 c. c., ma non meno. Quando l'epatizzazione polmonale ha invaso molta parte del polmone allora, ben si comprende, l'essudato pleuritico non può essere mai molto abbondante. Non è cosa tanto facile determinare l'esistenza di essudato non copioso nel corso d'una pneumonite. Il tono vuoto della percussione, la

(1) De Renzi — l. c. pag. 78.

cresciuta resistenza, il fremito pettorale spento, il respiro debole o mancante possono presentarsi in qualche momento nel corso d'una pneumonite. L'unico segno, secondo Jürgensen, che può dirsi sicuro, è lo spostamento degli organi vicini, specialmente del cuore, non potendosi attribuire grande valore alla forma della ottusità ed all'intensità del dolore. Quando, malgrado tutte le più minute ricerche ed i ripetuti esami, non si arriva a stabilire l'esistenza o no d'un essudato pleurico, allora resta la cosidetta *prova della puntura* con una siringa di Pravaz.

Lépine, sulle orme di Grisolle, per affermare l'esistenza d'un versamento nella pleura, oltre l'egofonia ben caratterizzata, lo spostamento degli organi, del cuore specialmente, se il versamento ha sede a sinistra, consiglia ricercare le modificazioni portate ai segni fisici dai cangiamenti di posizione dei malati.

L'essudato pleurico, raramente turba il decorso ciclico della pneumonite, solo può ritardare di qualche giorno la risoluzione della malattia. Il decorso di questa pleurite consecutiva a pneumonite è, di solito, rapido e favorevole. Laënnec anzi giudicava il versamento pleurico come utile, la compressione moderando, secondo lui, l'orgasmo infiammatorio ed impedendo il passaggio della pneumonite al terzo grado; è inutile il dire come questo concetto sia falso; già Grisolle lo combattè vivamente.

In alcune circostanze le complicazioni pleurali con versamento hanno un decorso rapidissimo manifestandosi come transitorie, episodî della malattia primitiva; raramente l'essudato perdura dopo la pneumonite o diventa purulento da necessitare un intervento chirurgico (*pneumo-pleurite di Woillez*).

Secondo Huss, citato da Jürgensen, la mortalità dei pneumonici con pleurite aumenta solo del 0,8 p. $^0/_0$. A Basilea invece la mortalità fu ben maggiore (da 16,5 p. $^0/_0$ a 40 p. $^0/_0$).

La prognosi però è diversa a seconda della natura dell'essudato; la pleurite siero-fibrinosa si risolve per proprio conto dopo terminata la pneumonite. La pleurite fibrino-purulenta sembra conservi qualche cosa della benignità propria alla malattia infettiva, dalla quale deriva; se non si pratica la toracentesi, si fa strada l'essudato attraverso i bronchi o all'esterno con rapida cicatrizzazione della vasca. Quando l'essudato è purulento come nella *pneumo-pleurite di Woillez*, l'esito fatale è la regola.

L'esame batterioscopico dell'essudato pleuritico dimostra l'esistenza di quei medesimi microorganismi, che si riscontrano negli alveoli polmonali (pneumococchi), come di altri microbî a seconda della natura dell'essudato stesso. Anche nelle pleuriti primitive siero-fibrinose vennero trovati microorganismi patogeni e fra questi molte volte i soli pneumococchi. — Pernice

(*Pleuriti infettive* — il Morgagni 1887), Laussedat (*Essai sur* la *pleuresie infectieuse*, Thèse Paris 1881), Goumy (Thèse Paris 1881), Bouyer (Thèse Paris 1883), Comby (Progrès Médical 1884) etc. — Alcuni recenti autori, trovarono nella pleurite purulenta consecutiva alla pneumonite, il microbio patogeno della pneumonite. (Friedländer, Talamon, Fränkel, Weichselbaum, Foà, Netter, Salvioli e Serafini) (1).

Netter (2) in alcuni bambini poi osservò delle pleuriti purulente senza essere state precedute da pneumonite, nell'essudato delle quali trovò numerosi pneumococchi.

Per maggiori ragguagli rimandiamo il lettore al Capitolo *Microorganismi della pneumonite.*

§ 2.° Bronchite.

La *bronchite* può precedere la pneumonite, anzi, come abbiamo veduto nell'Etiologia, facilitarne lo sviluppo. In soggetti con catarro bronchiale cronico o sub-acuto, il modo di prodursi dell'essudazione polmonale, la sua distribuzione, i segni fisici meno espliciti, la meno netta demarcazione degli stadî, la minore elevatezza della febbre ed il suo tipo remittente, lo sputo catarrale, dànno alla pneumonite acuta un aspetto tutto proprio, da assomigliarla alla bronco-pneumonite, se la crisi non venisse a giudicare la questione, molte volte di non facile soluzione. Noi abbiamo veduti molti casi di questo genere, specie in individui attempati (vedi §§ *Pneumonite nei Bronchitici e Pneumonite negli Enfisematosi*).

Il catarro dei bronchi può residuare come processo postumo di una pneumonite acuta e, quando precede, specie nei bambini e nei vecchi, può ritardare la risoluzione della malattia ed aggravarne il pronostico.

Per alcuni autori, specie per Andral, la bronchite coesiste costantemente alla pneumonite; Grisolle invece, non vede nel rossore della mucosa bronchiale altro che una semplice congestione attiva o passiva, ma non uno stato infiammatorio. Ma se spesso i grossi bronchi sono immuni da alterazioni, così non può avvenire dei minimi bronchi in un processo che ha sede negli alveoli

(1) Serafini — *Contribuzione all' etiologia della pleurite acuta primitiva.* — Il Progresso Medico, 1888.

(2) Netter — Société Anatomique — 29 Juillet. 1887.

polmonali; difatti questo è dimostrato dai piccoli stampi fibrinosi che si rinvengono costantemente negli sputi; si ha una vera *bronchiolite fibrinosa.*

Ma sappiamo anche come questo essudato fibrinoso possa invadere i grossi bronchi (vedi Capitolo *Pneumonite massiccia*).

La prognosi ed il decorso sono ancora più serî se alla bronchite è associato l'*enfisema.*

§ 3.° Congestione polmonale.

La *congestione polmonale*, nelle pneumoniti, non è rara e può essere in molti casi, la causa della morte. Essa può aver sede nelle porzioni non epatizzate del polmone ammalato o nel polmone sano. Del valore e della diagnosi della *congestione polmonale* nelle affezioni acute di petto, ha lasciato uno splendido Capitolo il D.r Woillez (1), nel suo *Traité Clinique des Maladies Aiguës des Organes Respiratoires.*

§ 4.° Laringite acutissima.

Il Prof. Maragliano (2) vide in un pneumonico di 45 anni insorgere rapidamente una *laringite acutissima* con sintomi gravi di stenosi laringea, afonia, respiro stertoroso accompagnato da aspro rumore inspiratorio.

All'esame laringoscopico fatto dal Prof. Masini si vide infiltrazione edematosa delle aritnoidi e dei ligamenti ari-epiglottici, deposito biancastro e denso sulla faccia posteriore dell'epiglottide, essudato che copriva anche le false corde vocali; il lume della laringe era ridotto a meno di un terzo del normale. Poco mancò non si dovesse praticare la tracheotomia; l'alterazione della laringe procedette verso la guarigione di pari passo colla flogosi polmonale. Trattossi adunque di una *laringite parenchimatosa acutissima*, probabilmente prodotta dai pneumococchi; ma non vennero in questo caso ricercati.

---

(1) Woillez — l. c. pag. 220.

(2) Maragliano — *Alcune rare complicazioni della polmonite fibrinosa* — Riforma Medica, 1886 n. 101-107.

§ 5.° Pneumotorace.

Il *pneumotorace* nel corso della pneumonite, per esalazione di gaz della superficie della pleura, voluto da Graves, Hudson e Stockes, per il suono timpanico esagerato ottenuto colla percussione, non esiste. Ma questi Autori confusero certo, ovvero non conoscevano il suono timpanico, il suono di pentola fessa della pneumonite; pneumotorace, senza perforazione del parenchima polmonale, non è possibile.

§ 6.° Pericardite.

La *pericardite* acuta avrebbe una frequenza diversa secondo la località, la forma e la gravità della pneumonite ed i precedenti degli ammalati. Bouillaud la credette comune nelle pneumoniti gravi, mentre Grisolle la pensava diversamente. Dal prospetto delle complicazioni della pneumonite, ricavato da Jürgensen dalle statistiche di Magnus Huss e dagli Ospedali di Vienna, si vede come la pericardite acuta sia abbastanza rara; così a Vienna sopra 5738 casi non venne riscontrata che 27 volte (0,5 p. $^0/_0$ di tutti i casi), a Stocolma sopra 2616 casi, 22 volte (0,9 $^0/_0$), a Basilea, secondo Fismer, sarebbe molto più frequente, perchè sopra 230 casi venne riscontrata 9 volte (3,9 $^0/_0$). Il De Renzi nella sua Clinica di Genova sopra 279, trovò la pericardite 6 volte cioè nel 2 p. $^0/_0$ circa dei pneumonici. W. Osler (1) sopra 100 autopsie di pneumoniti praticate nell'Ospitale Generale di Montréal trovò 5 volte pericardite. Però minute ricerche diagnostiche ed anatomiche e recenti osservazioni dimostrerebbero la sua frequenza ancora maggiore, specie se si ammette la pericardite anche quando la sua benignità non viene per nulla a complicare il corso della pneumonite.

In alcune epidemie di pneumonite, la frequenza di questa complicazione è ancora maggiore; nell'epidemia di Francoforte e di Moringen, Rodmann e Kuhn la osservarono più volte. Il primo constatò la pericardite nel quarto delle autopsie e Kuhn nel 63 p. $^0/_0$ nella prima epidemia, mentre nella seconda sopra otto autopsie riscontrò cinque volte una infiammazione del pericardio. Questi dati concordano coi risultati delle inoculazioni fatte sugli animali.

---

(1) W. Osler — The New-Jork Med. Journal — 1885.

Quando il versamento pericardico è non solo rilevabile chiaramente coi mezzi fisici, ma abbastanza copioso, allora le condizioni del pneumonico si aggravano tosto; la temperatura dell'ammalato può abbassarsi, il polso diventa debole e piccolo, il respiro si accelera e la cianosi entra in scena. Il liquido versato nel pericardio può essere siero-fibrinoso o purulento; nel primo caso, riassorbendosi il siero, la fibrina si deposita, avvolgendo il cuore sotto forma di strati di numero diverso a seconda della quantità di fibrina esistente nell' essudato.

Il processo pneumonico viene sospeso nel suo cammino di declinazione, e, se l'essudato non si riassorbe, se il cuore si altera, l'esito infausto è inevitabile e non lontano.

Clinicamente la diagnosi d'una pericardite nel corso d'una pneumonite non è facile, i segni fisici essendo oscurati o dissimulati dai segni dell'infiammazione polmonale. Ascoltando però attentamente si può arrivare a percepire lo sfregamento pericardico (rumore di galoppo, Law).

Questa complicazione da parte del pericardio è più frequente nella pneumonite del polmone sinistro e ciò per diffusione immediata della flogosi dalla pleura. Modernamente però queste estensioni del processo infiammatorio dal polmone alla pleura, al pericardio ed alle altre sierose (come vedremo meglio più avanti), sono dovute alla diffusione dei microorganismi patogeni, nel nostro caso dei pneumococchi.

Nel Capitolo dei *Microorganismi della pneumonite* abbiamo riportato osservazioni a questo proposito, fra le quali quella del D.r Netter comunicata alla *Société Anatomique* nella seduta del 19 Marzo 1886 nella quale nel liquido pericardico vennero trovati numerosi pneumococchi (1).

§ 7.° Endocardite.

L'*endocardite* è molto più rara della pericardite; nè si dovrà ammettere questa complicazione ogniqualvolta nel corso della pneumonite si manifesta un soffio alla punta del cuore. Questi soffi sono spesso passeggeri e possono dipendere, come ha dimostrato Potain, dalla febbre e da altre cause senza che l'endocardio sia menomamente alterato. Quando però questi soffi cardiaci sono duraturi ed abbastanza intensi, quando si manifestano anche alcuni fenomeni d'embolia ai varî organi, allora si dovrà ammettere con

(1) Vedi anche la recente pubblicazione del Prof. G. Banti sull'*Etiologia della Pericardite* — Sperimentale, Aprile 1888.

grande probabilità l'endocardite acuta. Giova però ricordare come le embolie che sopravvengono nel corso della pneumonite non sono una prova assoluta dell'esistenza dell'endocardite, perchè le coagulazioni possono, come osservò Lépine, essersi fatte nelle vene polmonali. Secondo le statistiche raccolte da Jürgensen (1), l'endocardite acuta si presenterebbe nella pneumonite nella seguente frequenza: per Vienna 11 volte sopra 5738 casi, cioè nel 0,2 p. $^0/_0$, per Stocolma 4 volte sopra 2616 casi, (0,2 p. $^0/_0$) e per Basilea 2 volte sopra 230 casi (0,9 p. $^0/_0$); Osler (2) sopra 100 autopsie di pneumonici trovò 16 volte endocardite.

Questa endocardite complicante la pneumonite sembra essere, come la malattia prima, di natura infettiva. Già nella maggior parte delle endocarditi acute verrucose ed ulcerose, vennero trovati numerosi microbi; il numero di queste endocarditi infettive va crescendo ogni giorno, la mercè i progressi della tecnica bacteriologica.

Il Prof. Marchiafava di Roma aveva già osservato, in tre casi di pneumonite con endocardite ulcerosa, la presenza di microorganismi nelle valvole; in due casi la pneumonite fu bilaterale, in uno destra, in tutti poi allo stadio di suppurazione. La sede dell'endocardite fu notata in un caso sulla mitrale, in un secondo sulla mitrale e sulla tricuspidale, ed in un terzo sulla mitrale e sulle aortiche. In questi casi, il chiaro Prof. di Roma ha potuto seguire l'invasione micotica nel sistema lacunare della valvula, non ancora invasa dall'infiltrazione flogistica. Gli stessi microorganismi trovò anche nei focolaj embolici del cervello e dei reni.

Essendo l'endocardite acuta, si può dire costantemente, una malattia secondaria, così quella che complica la pneumonite sembra dipendere dalla medesima causa che produce la malattia prima, cioè dai pneumococchi.

Sono importanti le osservazioni di Orth, Wyssokowitsch, Weichselbaum e quelle recentissime di Fränkel, Saenger, Grandmaison (3), Byron-Bramwell, Bachfeld, Hare, Jaccoud (4), Haushalter (5), di Netter (6), sulle endocarditi pneumoniche prodotte dai pneumococchi.

Con la scorta di numerose osservazioni e dei casi consegnati nella letteratura (in tutto 82) il D.r Netter ha tracciato la forma morbosa della endo-

---

(1) Jürgensen — l. c. pag. 113.

(2) Osler — l. c.

(3) Grandmaison — Société Anatomique — *Pneumonie et endocardite* — Bulletin 23 Avril 1886.

(4) Jaccoud — *Leçons sur l'endocardite infectieuse. Clinique Méd. de la Pitié* 1885-1886.

(5) Haushalter — *Endocardite à pneumocoques* — Revue de Médecine n. 4 1888.

(6) Netter — Centralb. für die Medic. Wissench, n. 24, 1887.

cardite ulcerosa complicata con la pneumonite. Per quanto riguarda la natura della malattia, si trovarono nel maggior numero dei casi esaminati dal Netter, i caratteristici pneumococchi nelle vegetazioni endocardiche. Con gli sperimenti sugli animali si riuscì, col trasporto di frammenti di queste vegetazioni, a provocare lesioni pneumoniche trasmissibili, identiche a quelle che sono prodotte mediante la inoculazione di culture di pneumococchi. Se col metodo indicato dal Rosenbach era lesa nei conigli la superficie interna del cuore, si poteva con la iniezione dei prodotti pneumonici o dello sputo, oltre l'affezione dell'apparato respiratorio, provocare ancora vegetazioni endocardiche, nelle quali si trovavano abbondantemente i pneumococchi di Fränkel. Anello di congiunzione fra l'affezione pneumonica e la endocardica è il sangue; in 2 casi di pneumonite il sangue estratto con le ventose e col salasso e trasportato nei sorci produsse in questi la infezione pneumonica. Se la infezione del sangue è primitivamente conseguenza della pneumonite, l'endocardite è malattia successiva alla infiammazione polmonare; quando invece il pneumococco si stabilisce nello stesso tempo nel polmone e nell'endocardio, la polmonite e la endocardite nascono insieme. Oltre la endocardite generata dai pneumococchi, se ne può produrre un'altra, come effetto della polmonite, per via degli streptococchi in conseguenza della infezione piemica.

Sotto il riguardo etiologico è da notarsi che particolarmente quelle pneumoniti che portano il carattere d'infettive si complicano con la endocardite. Anche le influenze debilitanti e le malattie di cuore antecedentemente esistenti dispongono alla endocardite.

In quanto all'anatomia patologica, il cuore destro è nella endocardite pneumonica più frequentemente attaccato che nelle altre endocardite ulcerose. Molto frequentemente questa malattia si complica con la meningite. Spesso si trova all'autopsia la pneumonite già guarita.

La pneumonite cagionata dagli streptococchi mostra altri caratteri (embolie capillari, infarti purulenti, ascessi del polmone).

Sotto il rispetto sintomatologico importa osservare che la endocardite che si sviluppa nello stesso tempo della pneumonite, a cagione dei fenomeni della grave lesione polmonare, passa quasi generalmente inavvertita. Se al contrario l'affezione cardiaca si manifesta quando la pneumonite ha compiuto il suo corso, allora essa è indicata dal rinnovarsi della febbre infettiva, dai rumori del cuore, etc.

Nel caso descritto da Darolles (1) alla *Société Anatomique* l'endocardite

(1) Darolles — *Endocardite ulcereuse et meningite* — Bullettin de la Société Anatomique, 1874.

delle valvole aortiche coincideva colla meningite; in un altro caso di G. Sée (1) l'endocardite vegetante era compagna ad una pleurite e ad una peritonite.

Nell'ammalato di Barlow (2) coll'infiammazione della valvola mitrale, esisteva una meningite della base, degli infarti nei due reni e nella milza; endocardite con meningite trovò pure in un caso il D.r Barth (3).

Quest'endocardite infettiva può presentarsi sotto due forme; *endocardite granulosa o verrucosa* ed *endocardite ulcerosa.* Le piccole vegetazioni dell'endocardite sono piene di diplococchi, o micrococchi che diedero molte volte delle culture pure del diplococco di Friedländer o di quello di Fränkel ed inoculazioni efficaci sugli animali.

Cornil e Babés (4) in un caso di endocardite ulcerosa complicante una pneumonite, trovarono nei bordi ingrossati dall'ulcerazione una massa enorme di bacterî, che figurarono nella tavola III. fig. 8. In un altro caso analogo gli stessi Autori trovarono dei microorganismi a forma di lancia, come quelli di Talamon che figurarono alla tavola XIV. fig. 3. Si è molto discusso come e per qual via i bacterî dell'endocardite arrivano alla superficie dell'endocardio. L'esame istologico e bacteriologico avendo riscontrato questi microorganismi tanto alla periferia dell'endocardio e sulle vegetazioni, quanto nello spessore delle valvole, dimostrano che i bacterî in questione possono arrivare in contatto delle valvole cardiache tanto col sangue del cuore, quanto con quello dei vasi proprî; l'esclusivismo perciò di Köster nel voler ammettere che solo il sangue circolante nei vasi dell'endocardio sia il conduttore dei microorganismi patogeni, venne dimostrato falso dai fatti suesposti messi in luce specialmente da Klebs ed Orth.

§ 8.º Miocardite.

La *miocardite* o degenerazione granulo-grassosa del cuore è nel corso della pneumonite molto meno frequente di quello si disse dagli scrittori di Germania, specialmente da Jürgensen. Non sembra retto il giudicare della frequenza della degenerazione del cuore in seguito a pneumonite, dalla frequenza dell'alterazione del miocardio riscontrato all'autopsia, non

(1) G. Sée — Union Médicale, 1882.
(2) Barlow — Médical Times and Gazette — Febbraio 1881.
(3) Barth — Revue de Médecine, 1882.
(4) Cornil e Babés — l. c.

potendo nel maggior numero dei casi, escludere che lo stato del muscolo cardiaco dipenda non dalla pneumonite, ma da altre cause preesistenti e predisponenti (alcoolismo, malattie pregresse, età). In una parola, la degenerazione del cuore può preesistere alla pneumonite. E questi rimarchi valgono in parte per la statistica di Jürgensen così elevata, fatta a Tubinga, ove, come si sa, la degenerazione cardiaca e le cardiopatie in genere sono eccezionalmente frequenti.

Münziger, sopra 19 pneumonici morti dal Maggio 1873 alla fine del 1875 nella policlinica di questa città, trovò 19 volte una degenerazione del miocardio. Hamburger invece, in sette casi, nei quali lo stato del cuore era stato particolarmente studiato, constatò l'integrità assoluta nel muscolo cardiaco.

Dai nostri protocolli di sezione risulterebbe elevata la proporzione della miocardite degenerativa, ma i morti da pneumonite nell'Ospitale Maggiore di Verona sono quasi tutti vecchi, malarici, alcoolisti o pellagrosi.

È inutile il dire come queste alterazioni del miocardio siano molto più frequenti nelle pneumoniti gravi, tifoidee, specialmente quando si manifestano sotto forma epidemica.

La brevità del corso termico nella pneumonite franca spiega la rarità della degenerazione degli organi, contrariamente a quello che suol avvenire nella febbre tifoide. Nel maggior numero dei casi i fenomeni dell'asistolia od insufficienza cardiaca nel corso della pneumonite dipendono da circostanze particolari, nelle quali si trova il cuore in seguito all'affezione polmonale ed al lavoro esagerato che deve compiere; l'insufficienza cardiaca perciò può svilupparsi in un modo acuto in un cuore predisposto, pure quest'organo essendo perfettamente sano; ben inteso, questo succede più frequentemente quando il cuore è in via di degenerazione per cause precedenti (alcoolismo, senilità, eredità, etc.)

Winagradoff (1), in alcuni casi di pneumonite grave oltre le alterazioni del miocardio, trovò delle modificazioni nei gangli cardiaci. Queste modificazioni si limitavano ai gangli situati sulla faccia posteriore del cuore tra i ventricoli e sotto il pericardio. In alcuni di questi casi i gangli erano alterati nella stessa misura del muscolo cardiaco stesso; in altri casi più rari, la loro alterazione era più profonda. Si osservò, allora, un indebolimento nella funzione del cuore, che precedè la morte di alcuni giorni.

---

(1) Winagradoff — *Modificazioni dei gangli del cuore durante la pneumonite infettiva* — Comunicazione fatta al Congresso Medico di Mosca, Semaine Médicale n. 4, 27 Gennaio 1886.

Fu così che un giovane robusto morì al momento del passaggio dalla epatizzazione rossa alla grigia, benchè uno solo dei polmoni fosse affetto. Le alterazioni dei gangli cardiaci consistono in una infiammazione parenchimatosa delle cellule nervose; queste si gonfiano, s'intorbidano e diventano granulose, i nuclei scompaiono. Quando l'alterazione è più profonda, allora il protoplasma di queste cellule è riempito di granulazioni ed il tessuto interstiziale, che circonda il ganglio, è infiltrato pure di granulazioni. Alcune delle fibre nervose, che sono in comunicazione con questi gangli alterati, hanno la mielina ed il cilindrasse segmentati e granulosi.

Oltre la piccolezza e la irregolarità del polso, l'abbassamento della temperatura centrale e periferica, la cianosi, la dilatazione delle vene giugulari etc., durante l'asistolia, Bardenhewer, assistente di Riegel, dice aver trovato un carattere sfigmografico rarissimo nelle malattie febbrili, cioè un polso *monocroto* come Lorain l'aveva veduto nel vajuolo.

Noi pure abbiamo alcune volte in soggetti attempati ottenuto un polso monocroto, non solo nella pneumonite, ma anche in altre malattie febbrili, ciò che nel nostro lavoro sull'*Arterite cronica generalizzata* (1) abbiamo attribuito allo stato degenerato delle arterie e non alle condizioni del muscolo cardiaco.

È probabilissimo che queste miocarditi pneumoniche siano di natura microbica come è stato dimostrato per le miocarditi infettive del vaiuolo, febbre, tifoide, difterite, etc. Osservazioni in proposito nella pneumonite non sono state ancora fatte; le nostre non numerose ricerche dei pneumococchi nel cuore degenerato dei pneumonici, non ottennero, fino ad ora, nessun risultato.

Lo stato del cuore, come è facile comprendersi, influisce grandemente sul decorso, sugli esiti della pneumonite; ritorneremo però sopra queste particolarità sintomatiche e pronostiche nel Capitolo *Esiti della Pneumonite acuta* e nel § *Pneumonite nei Cardiopatici.*

§ 9.° Dilatazione del cuore.

Il ventricolo destro del cuore può subire una dilatazione più o meno rilevante, per il solo fatto d'una pneumonite in corso.

È una nozione aquisita di patologia cardiaca l'influenza delle affezioni polmonali sul cuore destro. Louis, Corvisart, Graves, Bouillaud, ed altri,

(1) Massalongo — *Dell' Arterite cronica generalizzata — Studio Patologico Clinico* — Rivista Veneta di Scienze Mediche 1885.

hanno per i primi trattato questa questione che venne poscia meglio compresa da Xavier Gouraud (1). Ma l'influenza che può esercitare la pneumonite lobare franca sulla dilatazione del cuore destro, non è stata considerata e ricercata che in questi ultimi anni. Gouraud si limita a dire, sopra questo argomento, che " le développement d'une affection cardiaque à la suite d'une pneumonie aiguë est un fait perfectament acquis à la science. „ Ma fra le osservazioni che egli dà in appoggio di questa affermazione non si trovano che due soli casi dove è realmente dimostrato che la pneumonite acuta può produrre una affezione del cuore destro; uno di questi casi è stato osservato da Corvisart (2) e l'altro da Grisolle (3). Nè bisogna considerare come casi di dilatazione del cuore destro per effetto della pneumonite quelli dati come tali da Bertin, da Bouillaud (4), Avembrugger (5) e Graves (6), perchè trattavasi sempre di soggetti con lesioni organiche di cuore o con affezioni croniche dei bronchi e dei polmoni; nei quali la pneumonite acuta non fu che un fenomeno intercorrente, Beau (7), Crouveilhier (8) e Stokes (9) non parlano nemmeno della influenza della pneumonite acuta sul cuore destro; e così fanno varî autori moderni (Hardy e Bèhier, Potain e Rendu, Niemeyer, Durand-Fardel). Jaccoud (10) e Raynaud (11) soli fanno cenno di questa dilatazione del cuore.

Jürgensen ne parla diffusamente nella sua *Monografia* sulla pneumonite (12); Steffen (13) tratta a lungo della *dilatazione acuta del cuore* nel corso delle malattie infettive acute e così pure Heitler (14) dimostrando la frequenza della dilatazione del cuore nella pneumonite.

Il Prof. De Giovanni (15) poi, col suo esatto metodo topocardiografico, è arrivato a trovare, *in 30 casi di pneumonite costantemente un aumento dell'area cardiaca.* Il Dottor Costancin (16) nella sua *Tesi* di dottorato riporta

---

(1) X. Gouraud — *De l'influence pathogenique des maladies pulmonaires sur le coeur droit* — Thèse de Paris, 1865.
(2) Corvisart — *Essai sur les maladies organiques du coeur* — 1816.
(3) Grisolle — l. c. pag. 253.
(4) Bouillaud — *Traité des maladies du coeur.*
(5) Avembrugger — *Traité de la percussion.*
(6) Graves — *Clinique Médicale* — Trad. Franç. par Jaccoud. t. II.
(7) Beau — *Traité de l'ascultation.*
(8) Crouveilhier — *Anatomie Pathologique.*
(9) Stockes — *Traité des maladies du coeur.*
(10) Jaccoud — *Pathologie Interne.*
(11) Raynaud — Art. *Dilatation du coeur* del Dictionnaire de Méd. et de Chirurg. pratiques.
(12) Jürgensen — l. c. pag. 71.
(13) Steffen — Jahrb. f. kinderh. l. 2-4 Heft 1882.
(14) Heitler — *Sulla dilatazione del cuore.* — Rivista Clinica e Terapeutica 1883, n. 6.
(15) De Giovanni — *Osservazioni Cliniche sul cuore nella pneumonite.* — Gaz. Med. It. Prov. Venete, 1883 n. 25-26.
(16) Costancin — Thèse de Paris, 1884.

tre soli casi di dilatazione del cuore destro nel corso della pneumonite e fa risaltare la rarità di osservazioni analoghe. Ma giova ricordare che la rarità di questa complicazione costatata dal Dottor Costancin dipende dall'aver esso considerati come casi di dilatazione del cuore destro, altro che quelli nei quali si manifestano varî fenomeni di asistolia con edemi alle estremità, ascite e cianosi.

Il Prof. De Giovanni invece colle sue minute ricerche ha potuto constatare la dilatazione del cuore destro nella pneumonite acuta, in tutti i casi di questa malattia, senza che nel maggior numero di essi esistessero sintomi di *insufficienza cardiaca.* Non sappiamo meglio trattare di questa questione patologica che riproducendo le stesse parole dell'Illustre Clinico di Padova (1): " La dilatazione dell'area cardiaca si riscontra tanto nelle pneumoniti così dette „ franche, quanto in quelle adinamiche. Fino ad un certo punto si può dire „ che in quest'ultime è sollecita a presentarsi e più notevolmente; tuttavia „ anche nel corso delle prime può occorrere presto ed altrettanto notevole. „ Generalmente, nelle pneumoniti franche il massimo della dilatazione del „ cuore si osserva durante l'acme della malattia e nel subingredire della „ defervescenza.

„ È di sommo interesse avvertire, che il cuore, sebbene stabilita la pneu- „ monite, possa mantenersi dilatato fino alla risoluzione, pure può offrire nel „ decorso della malattia delle oscillazioni. Questo fatto, come si comprende „ facilmente, accenna alla molteplicità delle cause che concorrono isolata- „ tamente, od insieme, a produrre la dilatazione cardiaca; quindi si presenta „ meritevole di studio in ogni caso, perchè, a seconda delle circostanze, „ assume un valore semeiotico differente, come vedremo più innanzi.

„ Si può essere certi che nella maggioranza dei casi, l'area cardiaca „ si estende per dilatazione del cuore destro, ma può verificarsi anche una „ dilatazione totale. Anche qui è facile rilevare l'importanza del fatto; im- „ perocchè, se per la dilatazione della metà destra del cuore si è indotti a riflet- „ tere alla quantità dell'ostacolo circolatorio nell'ambito polmonale, bisogna „ ad altra ben differente circostanza ricorrere, per giustificare la simultanea „ dilatazione della metà sinistra. Di questo più avanti; qui voglio notare il va- „ lore pratico dell'osservazione clinica ed accertare che molte volte avendo ve- „ duto e l'una e l'altra delle indicate modificazioni dell'area cardiaca, si può „ fondatamente presagire il mutamento, che sta per effettuarsi nella sinto- „ matologia del paziente.

---

(1) De Giovanni. l. c. pag. 211.

„ Fin qui i fenomeni relativi al cuore. Ora dirò di altre osservazioni, che „ ne possono dare la spiegazione fisiologica.

„ Alle volte si osserva che quando l'imbarazzo circolatorio nel polmone „ tocca il grado elevato, il cuore destro non si dilata in proporzione dell'osta- „ colo circolatorio polmonale: il cuore si comporta anche in modo pressochè „ normale. Si direbbe che a seconda che il dissesto idraulico maggiore o „ minore, così debba conformemente avvenire della dilatazione cardiaca. E „ questo non è. Quando ricordo il massimo impedimento polmonale, intendo „ il massimo che si è verificato in un dato caso, non un massimo per tutti „ i casi eguali.

„ Per questo non può sfuggire il significato dei fatti cui alludo: in quanto „ che dove è veramente sommo il dissesto circolatorio e si osserva una dila- „ tazione della cavità destra del cuore d'un centimetro ed anche più, non „ devesi dimenticare che in altri casi, *caetiris paribus*, eguale dilatazione non „ è stata osservata; e che dove l'ingombro polmonale non è gran fatto esteso, „ e pur tuttavia la dilatazione cardiaca si manifesta, il fenomeno deve acqui- „ stare maggiore significazione.

„ Se riflettemmo a queste circostanze, il primo pensiero che si sarà pre- „ sentato alla mente nostra, che cioè la dilatazione del cuore sia effetto della „ aumentata pressione intracardiaca, perderà il valore. Non potremo certa- „ mente escludere l'influenza dell'ostacolo circolatorio dai calcoli che faremo „ per ispiegare la dilatazione cardiaca; ma ci accorgeremo della necessità „ d'un altro intervento, affinchè il fenomeno del cuore possa aver luogo, „ come si disse. „

„ Ho sott'occhio delle storie, dalle quali rilevo, che la pneumonite aveva „ carattere adinamico, e la dilatazione del cuore precedette ed accompagnò „ fenomeni d'aggravamento del paziente; in tre casi la dilatazione del cuore „ accompagnò l'abbassamento della linea termica e diminuì col successivo „ elevarsi di questa. Questi sono fatti; ed il loro significato spicca spontaneo „ e chiaro. Dimostrano come la depressione, il collasso nervoso agevolino il „ fenomeno della dilatazione del cuore, nel mentre che dà occasione ad oscil- „ lazioni nella linea termica. Questi fatti sono dei più evidenti, ma alla fine, „ rappresentano in grande quello che in piccolo suole avvenire in tutti i „ casi. Però io sostengo che nella pneumonite il cuore si dilata, che di questa „ dilatazione non possiamo stabilire leggi costanti, ma che quando si pre- „ senta, esprime la duplice efficienza: l'ingombro circolatorio polmonare e la „ depressione della funzione nervosa. „

Noi abbiamo potuto, fino dal 1882 nei pneumonici di Tregnago, rilevare un aumento nell'aja cardiaca, che andava scomparendo nella inoltrata

convalescenza; in nessuno di quei casi osservammo veri fenomeni di asistolia.

Ma questi accidenti potemmo osservarli nell'Ospedale Maggiore di Verona in alcuni pneumonici, due dei quali passarono poscia sul tavolo anatomico; quivi vedemmo il ventricolo destro molto dilatato e le sue pareti molto assottigliate e fragili; all'esame microscopico era manifesta la degenerazione grassa di gran parte della fibra muscolare del cuore.

È certo che nei fenomeni asistolici della pneumonite vi deve prendere parte anche l'alterazione dei gangli cardiaci, alterazione veduta da Winogradoff e da noi suddescritta.

I sintomi asistolici si manifestarono nei nostri pazienti di solito sul finire del processo pneumonico: il primo sintomo che richiamò la nostra attenzione fu l'*edema*, che dai malleoli andava invadendo le gambe, le coscie e le pareti addominali. In un caso vi era traccia di ascite; mai l'edema invase gli arti superiori e la faccia. Le urine non contenevano che traccie di albumina. Quest'edema può manifestarsi anche negli alveoli polmonali, e la dispnea stare in rapporto con questa congestione edematosa dei polmoni. Leggera cianosi può manifestarsi alle labbra, ma l'oppressione di respiro non raggiunse mai l'intensità che siamo abituati vedere in certe asistolie dovute ad affezioni mitraliche. Il polso spesso presenta dell'irregolarità e dell'intermittenza. Oltre l'area aumentata, al cuore non si rileva altro che i toni deboli e tumultuarî, mai accompagnati da soffi. Mai vedemmo le vene tumefatte, nè il polso venoso.

Malgrado un abbattimento generale rilevante, l'intelligenza si mantenne lucida e la morte, nei due nostri pazienti che subirono quest'esito, avvenne senza presentare quelle sofferenze e quegli episodî strazianti, che sono così comuni nell'agonia dei cardiopatici propriamente detti.

CAPITOLO VI.

Complicazioni del sistema nervoso.

§ 1.° **Meningite pneumonica.**

La frequenza colla quale nel corso della pneumonite si manifesta una meningite acuta ha fatto escludere la semplice coincidenza ed ha indotto molti osservatori a riflettere sopra questa relazione patologica.

In passato questa complicazione non richiamò molto l'attenzione dei medici, trovando in essa qualche cosa di straordinario, di incoerente colle idee allora regnanti sulla natura e sulla evoluzione della pneumonite; per loro era un enigma impossibile a risolvere. Sembra però che Ippocrate abbia conosciuto questa complicazione se si giudica dal suo classico aforismo: " Il pronostico è grave quando la frenite complica la pneumonite. „ Ma le moderne scoperte di fisiologia patologica e di patogenesi hanno gettato molta luce sulla causa e sull'essenza di questa rimarchevolissima complicazione.

Già Chomel sopra 50 pneumoniti, osservate nella sua Clinica, narra che 4 furono complicate da meningite (*aracnite*), perfettamente caratterizzata durante la vita dal delirio e dalla cefalea, ed alla autopsia da un' infiltrazione siero-purulenta del tessuto cellulare sotto-aracnoideo. Grisolle (1), sopra 27 autopsie di pneumonici che presentarono delirio, dichiara d'aver riscontrato 8 volte i caratteri anatomici d'una meningite recente, cioè un' infiltrazione purulenta

---

(1) Grisolle — l. c. pag. 378.

del tessuto sotto-aracnoideo in tutta l'estensione della convessità degli emisferi. Questa complicazione *(aracnite)*, se si doveva giudicare dalla comparsa dei disordini cerebrali, non poteva essersi sviluppata che nelle 24, 36, 72 ultime ore della vita.

Briquet, sopra 9 pneumoniti con delirio trovò 6 volte all'autopsia infiammazione delle meningi in corrispondenza della convessità del cervello. Nelle opere di Andral ed in altre contemporanee si trovano sparse osservazioni di questo genere, ma esposte senza commenti e senza riflessioni.

Una speciale pubblicazione sulla *meningite pneumonica* non venne alla luce che nel 1873 per opera del D.r Verneuil (1). In questo lavoro sono esposte le storie di due casi di meningite svoltasi nel corso della pneumonite acuta, e descritte altre lesioni encefaliche che possono osservarsi nel corso della pneumonite. Due anni dopo, nel 1875, un' altra *Tesi* dovuta a Surugue (2) inspirata, come la precedente, dal Prof. Vulpian, fa conoscere 7 nuove osservazioni con autopsia di meningite cerebrale o cerebro-spinale complicanti la pneumonite acuta. Nello stesso anno Laveran (3), in un Articolo pubblicato nella *Gazette Hebdomedaire*, insiste sulla frequenza relativa delle complicazioni meningitiche nella pneumonite e tenta costruire una teoria patogenica basata sulla dottrina dell'iperemia neuro-paralitica riflessa, spiegazione non appoggiata dalla patologia sperimentale ed incapace di render conto dell'insieme dei fatti clinici.

Dopo quest'epoca, la storia della *meningite pneumonica*, entrata per così dire nel dominio del pubblico, venne arricchita da numerose e più complete osservazioni, come quelle di Immermann ed Heller (4), di Maurer (5), di Barth e Paulin (6), Savard, Oudin, Chwostek, Huguenin, Barth, De Renzi, Eberth, Colomiatti, Leyden, Bozzolo (7), Mende, Firket (8), Nauwerck, Massalongo (9), Banti e Brigidi, Marchiafava, Ghitens, Durand-Fardel, Salvy (10), Popoff, Inglessis, Banti (11), Fränkel, Foà ed Uffredduzzi, Grohe, Rühle, Mathieu (12),

---

(1) Verneuil — *De la congestion et de l'inflammation des meninges cérébrales et spinales* — Thèse de Paris, 1873.

(2) Surugue — *De la méningite compliquant la pneumonie* — Thèse de Paris, 1875.

(3) Laveran — Gazette Hebdomedaire 1875 pag. 723.

(4) Immermann et Heller — vedi Jürgensen l. c.

(5) Maurer — *Croupöse Pneumonie und Meningitis cerebro-spinalis bei kindern* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XIV.

(6) Barth et Paulin — *Méningite compliquant la pneumonie*. Gaz. Hebd. 1879 n. 20.

(7) Bozzolo — Gazzetta degli Ospedali — 1883.

(8) Firket — Annales de la Société de Médecine de Liège 1880-1883.

(9) Massalongo — l. c. pag. 53.

(10) Salvy — Thèse de Paris — 1884.

(11) Banti - Lo Sperimentale — 1886.

(12) Mathieu — Arch. Gén, de Méd. 1886.

Lauth (1), Lancereaux e Besançon (2), Du Châtelet, Greenfield, Richardière (3), Homolle, Cimbali (4), Wilcox (5), Goldschmidt (6) ed altre ancora sparse nei Bollettini delle Accademie e Società Mediche.

La *meningite pneumonica* non si manifesta di solito coi sintomi tumultuarî e scolastici della meningite acuta. Questa complicazione raramente esplode in sul principio della malattia polmonale; quasi sempre si fa conoscere al 4.º, al 6.º giorno ed anche più tardi, dopo la defervescenza, quando, cessata la febbre, la convalescenza sembra bene avviata. Ben raramente i segni dell'infiammazione meningea esistono prima di quelli della pneumonite (casi di Homolle e Fränkel). I sintomi che essa determina sono spesso oscuri e possono anche passare inosservati, ovvero la loro vera significazione non è riconosciuta che al tavolo anatomico. „ Il ne faut pas, dice Sée (7), s'attendre „ à trouvèr ici la symptomatologie a grand fracas de la méningite aiguë, „ convulsions, contractures, vomissements, cephalée, etc. „ Può anzi questa flogosi meningea esistere senz'alcun sintomo *(meningite latente)*, e ciò nella metà circa dei casi.

Uno dei primi segni è la deviazione che subisce la curva termica; ancor prima della crisi pneumonica, il termometro discende bruscamente di un grado ed anche più, in modo da simulare a prima vista una defervescenza precoce. Dopo la crisi, quando la febbre è già caduta, la complicazione cerebrale può di nuovo far montare il termometro e ritornare a 39.º ed anche a 40.º; può questa riaccensione febbrile essere o no preceduta da intenso brivido. Tosto, nei casi classici, entra in scena la cefalalgia (non ammessa nei casi di meningite pneumonica da Traube), il delirio a carattere vivace, violento, accompagnato da allucinazioni della vista e dell'udito; se però gli ammalati sono deboli e deperiti, questa tumultuarietà può mancare e limitarsi ad un delirio loquace seguito da ebetudine o da stato comatoso. Esaminando attentamente i pazienti, si scorge qualche volta leggera rigidezza dei muscoli della nuca da raggiungere in rare circostanze l'apparenza di vera contrattura. Entrano ancora nei sintomi più frequenti, la rarità ed irregolarità del polso, il vomito, l'afasia transitoria, paralisi parziali, ritenzione d'orina, disordini oculo-pupillari (strabismo, miosi, nistagmo). È stata veduta anche da alcuni

(1) Lauth — Arch. Gén. de Méd. 1886.
(2) Lancereaux et Besançon — Arch. Gén. de Méd. 1886 Sept.
(3) Richardière — Thèse de Paris, 1884.
(4) Cimbali — Gazzetta degli Ospedali — anno IX. n. 19 Marzo 1888.
(5) W. R. Wilcox — New-York. med. journ. 1887.
(6) Goldschmidt — Centralblatt. f. Bakteriologie und Parasit. 1888.
(7) G. Sée — l. c. pag. 98.

osservatori la paralisi di più membri, l'emiplegia (Jaccoud, Lépine); la paralisi del nervo facciale venne notata con discreta frequenza. Non sono rare le modificazioni del respiro: accelerazione ed irregolarità, respirazione Cheyne-Stockes, sospiri, grida idrocefaliche.

Spesso però, come sopra abbiamo premesso, la maggior parte di questi sintomi fanno difetto, la meningite sviluppandosi in modo silenzioso; non esiste allora che l'assopimento, l'ebetudine o leggero e transitorio delirio. Si comprende quanto sia difficile la diagnosi e come queste meningiti passino spesso inosservate durante la vita e non sieno riconosciute che all'autopsia, specialmente se trattasi di pneumoniti in alcoolisti o di pneumoniti atasso-adinamiche (Fircket) (1); si aggiunga ancora che il coma, l'emiplegia, la ineguaglianza delle pupille, lo strabismo, le convulsioni del globo oculare, la rigidezza della nuca e le contratture delle estremità, la deviazione laterale del capo, sono state più d'una volta osservate all'ultimo periodo della pneumonite senza che una diligente necropsia non abbia rilevato che dell'ipiremia e dell'edema cerebrale.

In qualunque modo però si manifestino, si accentuino e si succedano i sintomi, rapido è il decorso di questi accidenti meningei. L'ammalato cade presto nello stato di coma, che, interroto dapprima, diviene duraturo poi; il respiro si altera, si disordina e la morte viene uno o tre giorni dopo l'insorgenza della complicazione.

La meningite pneumonica in alcune osservazioni si manifestò in modo apoplettico (casi di Inglessis, Lauth, Greenfield). La morte, che è l'esito più frequente, può protrarsi di uno ed anche due mesi. La guarigione ed il passaggio allo stato cronico sono stati pure osservati (casi di Willich, Heusinger, Popoff).

All'autopsia, le meningi craniensi sono infiltrate da una sierosità torbida e ricoperte da un liquido verdastro. L'essudato, di solito molto diffuso, è di natura fibrinosa e non differisce in nulla dalle pseudo-membrane della pleura e del pericardio, essendo costituito da un reticolo fibrinoso racchiudente nelle sue maglie leucociti e cellule granulose. Le circonvoluzioni sottostanti, se il processo dura da alcuni giorni, sono superficialmente rammollite ed i ventricoli distesi da sierosità torbidiccia e raramente da pus. Di solito le lesioni sono estese a quasi la totalità delle meningi, però prediligono la convessità degli emisferi; si propagano con facilità all'istmo encefalico ed

(1) Fircket — *Contrib. à l'étude de la meningite latente chez les pneumoniques* — Annales de la Société Medico-Chirurgicale de Liège, 1880.

al canale rachidiano avvolgendo d'uno spesso strato fibrinoso la totalità del midollo spinale.

Questa complicazione meningea si manifesta con diversa frequenza a seconda della località e di epoche determinate. Così a Vienna (Biach) sopra 5738 casi venne osservata 8 volte (0,1 p. $^0/_0$), a Stokolma (Magnus-Huss) sopra 2616 casi 2 volte (0,1 p. $^0/_0$), a Basilea (Fismer) 3 volte sopra 230 casi (1,3 p. $^0/_0$), a Breslavia (Senger) 5 volte sopra 65 casi; Nauwerck (1) sopra 1172 casi di pneumonite trattati nella Clinica di Zurigo dal 1860 al 1879 ne vide morire 213, tra i quali 14 per meningite della convessità; Osler nell'Ospedale di Montrèal sopra 193 pneumoniti vide 8 volte la meningite e Kuhn nelle prigioni di Moringen sopra 24 pneumoniti trovò 8 volte una meningite essudativa. Il Prof. De Renzi (2) nella sua Clinica di Genova, sopra 270 casi di pneumonite, vide 9 volte la meningite; questa frequenza della meningite pneumonica veduta dal Prof. De Renzi venne pure rilevata dall'Huguenin a Zurigo. A Milano nel corso di 10 anni, secondo le ricerche del Prof. Bozzolo (3), la sua frequenza variò nella proporzione di 1 a 5 p. $^0/_0$ ed a Parigi, secondo Barth, presso a poco nella stessa proporzione; Popoff sopra 90 pneumoniti (mortalità 24,4 p. $^0/_0$) ha veduto 3 casi di complicazioni meningitiche.

Riassumendo, la proporzione delle meningiti con autopsia o senza, colla pneumonite, vediamo:

AUTOPSIE

Immermann ed Heller (Erlangen) . .	9	sopra	21 casi . .	43 p. $^0/_0$
Osler (Montrèal)	8	„	193 „ . .	7,76 p. $^0/_0$
Senger (Breslavia)	5	„	65 „ . .	7,69 p. $^0/_0$
Nauverck (Zurigo 1860-1879) . . .	14	„	213 „ . .	6,57 p. $^0/_0$
Bozzolo (Torino e Milano)	38	„	941 „ . .	4,2 p. $^0/_0$
De Renzi (Genova)	9	„	270 „ . .	2,43 p. $^0/_0$
Jürgensen (Tubinga)	1	„	72 „ . .	1,39 p. $^0/_0$

CASI

Chomel (Parigi)	4	sopra	50	8 p. $^0/_0$
Nauverck (Zurigo)	14	„	1172	1,2 p. $^0/_0$

(1) Nauwerck — *Eitrige meningitis bei croupöse pneumonie* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Heft. t. XXIX. 1881.

(2) De Renzi — l. c. pag. 80.

(3) Bozzolo — *La pneumonite lobare, la pleurite, la pericardite e la meningite cerebrospinale acuta considerate nei loro reciproci rapporti.* — Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. Ottobre 1882.

Biach (Vienna)	15	sopra	11422	. . . . 0,13 p. %
Huss (Stokolma)	2	„	2616	. . . . 0,08 p. %
Massalongo (Verona)	3	„	100	. . . . 3 p. %
Popoff (Versavia)	3	„	90	. . . . 3,33 p. %

La meningite pneumonica non colpisce indistintamente tutti i soggetti; è più frequente negli individui deperiti e poveri di resistenza organica, nei quali la pneumonite prende volentieri un carattere maligno. Così Steiner e Neurother, Mende e molti altri l'hanno osservata spesso nei bambini, Vulpian nelle vecchie donne della Salpétrière, Kuhn nei pensionati delle prigioni di Moringen, Huguenin negli alcoolici. Dietl dice aver veduto 3 volte la meningite nei soggetti curati col salasso; Traube una volta in un nefritico.

L'alcoolismo è una delle cause predisponenti più efficaci; sarebbe ricordato in un terzo circa dei casi. Senger lo riscontrò 5 volte in 5 casi e Barth e Paulin 3, sopra 4 casi.

Frequentemente nella meningite pneumonica vennero rilevati degli antecedenti patologici cerebrali, che fecero dell'organo un luogo di minor resistenza. Vennero così notate varie lesioni cerebrali, come emorragie, rammollimenti, tumori (Cruveilhier, Inglessis, Vergely, Netter); uno dei malati di Immermann ed Heller era folle, la paziente di Grohe aveva provato dei grandi dispiaceri.

È una malattia quasi costantemente mortale: Kuhn vide un caso di guarigione con demenza consecutiva. La frequenza è maggiore negli uomini (90 uomini, sopra 39 donne) e negli individui tra i 40 e 50 anni, e poi nell'infanzia e nella vecchiaja. Da un lavoro del D.r Netter, sul quale più avanti ritorneremo, apprendiamo come si trovavano i polmoni negli affetti da meningite pneumonica. Sopra 120 osservazioni, di diversi autori:

Ascesso del polmone	3
Infiltrazione purulenta	14
Epatizzazione grigia	25
Epatizzazione rosso-grigia	18
Epatizzazione rossa	15
Epatizzazione	10
Induramento	7
Carnificazione	3
Risoluzione	21
Splenizzazione	1
Bronco-pneumonite	3

Vediamo ora come venne compresa e spiegata la patogenesi di questa complicazione. La maggior parte degli scrittori francesi, che si sono occupati

di quest'argomento, hanno giudicato l'infiammazione delle meningi nella pneumonite, come una semplice conseguenza dell'iperemia cerebrale per la stasi venosa che deve nascere per l'impermeabilità d'una parte della rete vasale dei polmoni. Questa teoria non poteva reggere, perchè spesso la meningite si sviluppa nel corso di pneumoniti molto limitate, incapaci perciò di produrre meccanicamente una stasi di qualche importanza.

Laveran sostenne quella medesima dottrina dell'iperemia riflessa che Gubler nel 1864 aveva applicato alla meningite tifoidea. La flogosi polmonale produrrebbe, per via riflessa, la paralisi dei vasi capillari delle meningi, come produce la paralisi dei vasi della faccia; la meningite sarebbe adunque un fenomeno analogo alla congestione malare. È inutile il dire come questa teoria cade da sè allorchè si faccia osservare come un abisso divida l'iperemia dall'infiammazione, come questi due fenomeni siano distinti. La patologia sperimentale, dice Barth (1) nel suo pregevole *Articolo*, ha dimostrato che le iperemie neuro-paralitiche non dànno luogo a vera flogosi e sopratutto a delle flogosi purulente. Allora i sostenitori di quest'ipotesi aggiunsero che perchè questo avvenga, i pazienti devono essere alcoolizzati, debilitati, emaciati e via via.

Grisolle emise l'idea che questa complicazione risultasse dall'assorbimento purulento in seguito alla disorganizzazione dell'essudato pneumonico.

Huguenin (2) stesso ed i suoi allievi sostennero la medesima opinione: i prodotti settici dell'essudato polmonale in via di degenerazione penetrerebbero nelle vene polmonali affette da flebite nelle loro terminazioni e per mezzo del sangue, col quale vengono commisti, andrebbero sotto forma di emboli a fermarsi nei piccoli vasellini delle meningi ove vi determinerebbero un'infiammazione della medesima natura. La meningite pneumonica non sarebbe adunque che una forma di piemia. Così la pensa Salvy (3) nella sua *Tesi* recente su questo argomento. Ma la piemia produce ben altre cose, come ascessi metastatici in altri organi, ciò che non si vede che rarissimamente nella pneumonite; inversamente la meningite suppurata non è frequente nella piemia. Si rifletti poi che la suppurazione polmonale, voluta come causa di questa piemia, è tutt'altro che costante (17 volte sopra 120 casi di meningite pneumonica), e che nelle malattie che producono embolismi la meningite è eccezionale: è il rammollimento cerebrale che succede. Analogamente Nauwerck, avendo in un caso trovato trombosi delle vene del polmone ed in un altro

(1) Barth — *De la meningite pneumonique* — Union Médicale n. 179 Décembre 1884.
(2) Huguenin — *Ziemssen' s Handbuch der Speciellen Pathologie* — Bd. XI. 1876.
(3) Salvy. — Thèse de Paris. 1884.

endocardite, giudicò la complicazione meningea una conseguenza di processi embolici.

Grohe (1) ritiene lo stato morale depresso degli ammalati di pneumonite come la causa prodisponente dell'infiammazione delle meningi; ma, data questa predisposizione, come avviene la malattia? Dove va a finire questa predisposizione quando la meningite preesistette alla pneumonite, come osservarono in alcuni casi Wunderlich, Wittich, Zielewicz?

Le analogie anatomiche fra la meningite pneumonica e quella cerebro-spinale epidemica indussero molti scrittori a trovare un rapporto fra queste due malattie, considerandole una sola e medesima affezione. Immermann ed Heller (2) avendo osservato nella Clinica di Erlangen 19 casi di meningite sopra 30 pneumonici sezionati nello spazio di 18 mesi, considerarono questi casi come dipendenti da un'epidemia di meningite cerebro-spinale che dominava da varî anni in quella città, e che allora era in sul declinare. Ammisero anche in via generale, le meningiti pneumoniche stare sempre sotto la dipendenza di epidemie di tifo cerebro-spinale, quando il virus specifico di quest'ultimo, troppo debole per impiantarsi sopra degli organismi sani, trova ancora le condizioni favorevoli al suo sviluppo nei soggetti debilitati da una grave malattia acuta.

Maurer sostenne questa medesima opinione dopo aver raccolto nuovi documenti in Erlangen; Ziemssen e Jürgensen diedero la sanzione a questa *teoria*, che chiameremo perciò *tedesca*.

Ma perchè il virus della meningite cerebro-spinale invade i pneumonici altro che nel decorso di epidemie? Perchè questo virus trova il suo terreno favorevole altro che nel declinare di queste epidemie, e mai quando queste ultime sono nel loro massimo d'intensità? Se non alla erroneità, certo all'esclusivismo della teoria tedesca basterà contrapporre l'esistenza frequente di meningiti pneumoniche in epoche ed in località ove la miningite cerebro-spinale epidemica fece completamente difetto; a questa categoria di fatti appartengono i casi di Vulpian pubblicati da Verneuil e Surugue, quelli di Barth e Paulin, alcuni di Huguenin, Kuhn, Nauwerck e molti altri.

Nei nostri casi durante l'epidemia di pneumoniti di Tregnago non esisteva, nè era esistito in paese nessun caso di meningite cerebro-spinale. Il Dottor W. Popoff (3) nel suo ultimo lavoro fa osservare anche come sopra 37 casi di

(1) Grohe. — L'Osservatore — Gazzetta dei Clinici, Maggio 1883.

(2) Immermann et Heller — Deutsch. Arch. Bd. VI. 1876.

(3) Popoff — *Ueber die Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie* — Warschau — 1885.

meningite pneumonica da lui raccolti, 27 volte la meningite era cerebrale e solo 10 volte cerebro-spinale.

Certo l'ipotesi più ragionevole, in base specialmente ad alcune moderne ricerche, è quella che considera la meningite pneumonica come una manifestazione dell'agente infettivo che ha fatto nascere dapprima la pneumonite.

Klebs, ed Eberth (1) furono i primi che trovarono microorganismi nella meningite complicante la pneumonite, mentre in casi di flogosi primitiva della pia madre riscontrarono bacterî Gaucher, Brigidi e Banti (2); Leyden (3) in un caso di meningite cerebro-spinale primitiva *sporadica* trovò nell'essudato numerosi cocchi generalmente in forma di diplococchi, del tutto analoghi a quelli della pneumonite. I Dottori Marchiafava e Celli (4) poi in due casi di meningite cerebro-spinale *epidemica* trovarono nell'essudato meningeo numerosi micrococchi e diplococchi. Fircket di Liegi pure descrisse dei micrococchi nell'essudato meningeo.

Il Prof. Bozzolo (5) in un caso di meningite cerebro-spinale epidemica con pneumonite crupale sinistra, pleuro-pericardite ed endocardite, dimostrò come tanti processi morbosi devono considerarsi non già come una semplice coincidenza o come una complicazione, ma bensì come processi dipendenti da una causa unica cioè da un'infezione bacterica. In questo caso infatti, i bacterî furono rinvenuti nel succo polmonale, nell'essudato meningeo, nelle vegetazioni dell'endocardio; inoltre si trovarono in masse nei preparati ed internantesi nel tessuto delle valvole cardiache, nonchè nei vasi meningei, lungo il decorso e fuori di questi. Egli pure crede che questo processo specifico infettivo sia dovuto ad uno schizomiceto, il quale produce contemporaneamente la pneumonite, la meningite cerebro-spinale, l'endocardite, etc, chiamando in appoggio gli esperimenti di Klebs, Lubinsky (vedi *microorganismi della pneumonite*) e citando i casi analoghi di Eberth, Marchiafava e Colomiatti.

Leichtenstern (6), durante un'epidemia di meningite cerebro-spinale sviluppatasi in Colonia nel 1885, trovò nei sette morti da lui sezionati cocchi

---

(1) Eberth — *Ueber Meningitis bei pneumonie* — Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte n. 21 1880.

(2) Brigidi e Banti — *Meningite cerebrale con schizomiceti* -- Lo Sperimentale n. 5 Maggio 1882, pag. 494.

(3) Leyden — *Die mikrokokken der cerebro-spinalis meningitis* — Centralblatt f. Klin. Med. n. 10, 1883.

(4) Marchiafava e Celli — *Sopra i micrococchi della meningite cerebro-spinale epidemica.* — Nota, Gazzetta degli Ospedali, 1884, n. 8, pag. 59.

(5) Bozzolo — *Pneumonite e meningite cerebro-spinale* — Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino 1883.

(6) Leichtenstern — Deutsche Med. Wochen. 1895. pag. 537.

e diplococchi nell'essudato meningeo. Coll'essudato purulento vennero fatte delle culture e si ottennero varie forme di cocchi e bacilli, ma i primi molto più costanti giudicati perciò dall'Autore specifici (*meningococcus*) della meningite cerebro-spinale epidemica.

Il Prof. Foà ed il Dottor Bordoni-Uffreduzzi (1) nella Seduta del 19 Marzo 1876 della R. Accademia di Torino comunicarono i risultati degli studi fatti sopra 4 casi di meningite cerebro-spinale, due dei quali complicati con pneumonite cruposa. Nel liquido d'essudazione meningea come nel succo polmonale, ed in quello della milza rinvennero diplococchi ovali ed allungati analoghi a quelli già osservati da Bozzolo e Leyden. In quella comunicazione dimostrarono che i cocchi della meningite cerebro-spinale veduti da questi ultimi Autori (Bozzolo e Leyden) non hanno nulla a che fare col pneumococco di Friedländer, come abbiamo già detto nel Capitolo *Microorganismi della Pneumonite.*

Solo varî giorni dopo il Prof. A. Fränckel (2), nella Seduta cioè del 24 marzo della *Società di Medicina di Berlino* comunicava la storia d'un malato di pneumonite lobare con meningite cerebro-spinale morto nella Clinica. Fatta la cultura con alcune goccie di pus situato nella scissura Silviana, ottenne delle culture pure e caratteristiche dei suoi diplococchi ovalari della pneumonite.

In un'ulteriore comunicazione fatta dai Dottori Foà e Bordoni-Uffreduzzi (3) alla *R. Accademia di Medicina di Torino*, venne dimostrato come con colture pure del *meningococco* avute dai casi sopracitati, iniettate direttamente nel polmone dei conigli o col sangue preso da altri conigli infettati collo stesso virus, si ottenga una pneumonite nel cui essudato trovansi innumerevoli cocchi identici a quelli inoculati, o una meningite iniettando sotto la dura madre dei conigli le stesse culture, previa trapanazione del cranio.

Da ulteriori comunicazioni verbali apprendemmo, come questi esperimentatori abbiano ottenuta una meningite mercè l'inoculazione di queste culture sotto la mucosa sncheideriana.

Si comprende in una parola, come questo meningococco non sia altro che il diplococco pneumonico di Fränkel.

Weichselbaum (4), in tre casi di meningite cerebro-spinale sporadica, ha tro-

---

(1) Foà e B. Uffreduzzi — *Ueber Bakterienbefunde bei meningitis Cerebro-spinalis und die Beziehungen derselben Pneumonie* — Deutsche Med. Wochen. n. 15, 1886.

(2) Fränkel — *Ueber einen Bakterienbefund bei meningitis Cerebro-spinalis, neb. Bemerch. ueber die Pneumonie mikrokokken* — Deutsch. Med. Wochen. n. 13, 1886.

(3) Foà e B. Uffreduzzi — *Ulteriori ricerche sul Meningococco* — Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1886.

(4) Weichselbaum — *Società Imperiale dei Medici di Vienna* — Dicembre 1886.

vato dei micrococchi differenti da quelli fino ad ora descritti ed il D.r G. Banti in un altro caso di meningite cerebrale primitiva purulenta non trovò nel pus che i soliti bacterî piogeni. Ma questi sono fatti isolati ed eccezionali.

Netter (1), capo di Clinica all'Ospedale de la Pitiè ha recentissimamente pubblicato negli *Archives Gén. de Méd.* un lavcro bellissimo su questo argomento, dimostrando l'esistenza costante del pneumococco nell'essudato meningeo. Egli pure, come Foà e Bordoni-Uffreduzzi, ha potuto sperimentalmente riprodurre la meningite sia cerebrale che spinale nei conigli, iniettando culture di diplococco pneumonico sia nella cavità craniense sia in quella rachidiana. Per Netter adunque sarebbe definitivamente stabilito che nella meningite pneumonica, il pneumococco è, il più spesso, presente ed il solo nell'essudato infiammatorio, come per lui è stabilito che la presenza del pneumococco nelle meningi può bastare a determinare una meningite. " Nous sommes, dice „ Netter (2) en droit de considérer le pneumocoque comme l'agent essentiel „ de la meningite pneumonique. „

Netter ammette, come Foà e Bordoni-Uffreduzzi, la meningite per infezione locale. Abbiamo veduto più addietro come siano stati riscontrati pneumococchi nelle cavità boccale (Sternberg e Fränkel), nasale (Thost), nella retro bocca, dentro i follicoli delle amigdale infiammate (Cornil-Netter) ed anche nei seni delle ossa del cranio (Weichselbaum) e nelle cavità del timpano (Netter). Sarà forse difficile il passaggio dei pneumococchi da queste località alle prossime meningi? No, certo. Netter, avendo riscontrato i pneumococchi nel liquido essudato giallastro di un'otite, spiega la relazione frequente veduta fra questa affezione e la meningite; il pneumococco poi arriverebbe nella cavità del timpano per mezzo della tromba di Eustachio. Noi ritorneremo su queste otiti pneumoniche là dove parleremo delle complicazioni da parte degli organi dei sensi. Weichselbaum (3) in un recentissimo lavoro descrive 4 casi di meningite cerebro-spinale, 2 dei quali con pneumonite, nei quali trovò il pneumococco di Fränkel, in altri 6 casi un bacterio che chiama *diplococcus intracellularis meningitidis*; con quest'ultimo però non ottenne sperimentalmente mai la meningite.

Da questa esposizione di fatti risulta che la meningite pneumonica deve considerarsi come una localizzazione del germe infettivo della pneumonite.

---

(1) Netter — *De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie)* — Arch. Gén. de Méd. Mars, Avril e Juin 1887.

(2) Netter — l. c. pag. 445.

(3) Weichselbaum — *Ueber die Aetiologie der acuten meningitis Cerebro-spinalis* — Fortshrit. d. Med. 1887, n. 18.

È molto probabile che i cocchi patogeni, durante il periodo di risoluzione della pneumonite, si annidino anche nelle meningi, ove date certe favorevoli condizioni (alcoolismo, nefrite, stato d'animo depresso) determinino, un processo flogistico. I citati esperimenti del Prof. Foà e Dottor Bordoni-Uffreduzzi e Netter hanno dato i più solidi fondamenti a questo concetto patologico.

In molte osservazioni anche, venne dimostrata la presenza dei pneumococchi in casi isolati di meningite primitiva, o secondaria all'otite, ed indipendente dalla pneumonite, o come dicono Foà e Netter *meningite a pneumococchi senza pneumonite.* Nella maggioranza di questi casi, venne constatata l'esistenza della meningite spinale. Analoghe ricerche determinarono l'esistenza degli stessi microorganismi, i pneumococchi di Fränkel, *in un certo numero di casi di meningite cerebro-spinale epidemica;* è frequentissima infatti, nella metà dei casi di questa malattia infettiva, la pneumonite e la bronco-pneumonite acute. Bozzolo sopra 38 meningiti cerebro-spinali, osservò 19 pneumoniti; la frequenza della pneumonite acuta anzi, nel corso della meningite cerebro-spinale epidemica, fece creare in passato una *forma pneumonica di meningite cerebro-spinale* (Webber).

§ 2.° Encefalite.

È questa una complicazione rara e spesso associata alla meningite. Di solito trattasi di rammollimento per necrosi embolica ed in questo caso l'encefalite è associata a processi embolici in altri organi.

§ 3.° Delirio.

Questo sintomo è uno dei più comuni nel corso della pneumonite. Secondo Grisolle, si riscontra una volta sopra due, e secondo Louis ed Andral una volta sopra cinque, proporzione quest'ultima molto superiore a quella osservata da Lépine. Il Prof. De Renzi notò il delirio in 46 (nel 16,5 $^0/_0$) sopra tutti i casi osservati.

Raro il delirio nei giovani e nelle donne, è frequente negli uomini attempati; l'alcoolismo spiega la frequenza di questo sintomo cerebrale nel sesso forte.

Nelle forme gravi di pneumonite, questo fenomeno cerebrale è quasi costante, come abbiamo veduto nella epidemia di Tregnago.

Varia è l'intensità del delirio, dal semplice vaniloquio, all'agitazione, al delirio furioso; alle volte, in individui dediti all'alcool, si presenta sotto la forma di *delirium tremens*, ma ciò non frequentemente come fecero osservare Grisolle e Lasègue. De Renzi dice aver osservato quest'ultima specie di delirio nel 5 $^0/_0$ dei casi, cioè in 14 pneumonici, mentre a Vienna sopra 5738 casi non venne osservato che 19 volte (0,3 $^0/_0$); a Stokolma, la patria di Magnus Huss, l'illustratore dell'alcoolismo, la proporzione cresce e raggiunge il 6,9 $^0/_0$. Questa forma di delirio, secondo M. Huss, insorge col tremolio alle braccia ed alle mani, la voce diviene forte, balbettante, con allucinazioni più o meno accentuate, insonnia etc.

Il delirio nella pneumonite si manifesta di solito all'acme della malattia, ma può anticipare a seconda di varie circostanze come l'età, le abitudini del soggetto, la gravità della malattia e l'elevazione della temperatura; quest'ultima, quando è superiore a 40.°5, porta in campo il delirio, il quale è pressochè costante nei casi di pneumonite con febbre superiore a 41.°

Il Prof. De Renzi fa osservare come sia singolare che il delirio non aggravi di molto le condizioni degli ammalati; anzi in parecchi infermi deliranti la malattia ha avuto un decorso molto benigno. Dall'esame però dei nostri casi di pneumonite (n.° 87) raccolti nello spazio di 5 anni all'Ospitale Maggiore di Verona e nella clientela privata, quest'opinione non troverebbe appoggio, perchè dividendo in due categorie i nostri pneumonici, in una quelli col delirio, e nell'altra quelli senza delirio, vediamo che la mortalità è quasi del doppio nella prima categoria.

Nei bambini gli accidenti cerebrali durante la pneumonite sono abbastanza frequenti; Rilliet e Barthez descrissero questi accidenti sotto il nome di *pneumonite cerebrale a forma eclamptica ed a forma meningea*. Ritorneremo sopra queste varietà quando parleremo della *Pneumonite lobare acuta* nei bambini.

Nei vecchi la pneumonite si presenta alcune volte sotto forma *apoplettica*, con *coma* ed *emiplegia*; noi abbiamo veduto due casi di questo genere veramente classici nell'epidemia di Tregnago in individui però non vecchi: uno aveva 60 anni e l'altro 49. Anche di questa varietà sintomatica tratteremo nel § *Pneumonite lobare acuta nei vecchi.*

La *cefalalgia* è un fenomeno frequente nei pneumonici sia nei primordi che nell'ulteriore decorso della malattia; la sua intensità è varia. Dipende o da catarro gastro-enterico, non rara complicazione della pneumonite, o dall'elevazione della temperatura, da congestione cerebrale o da vera meningite. La disposizione individuale, ben inteso, ha una grande influenza sulla frequenza ed intensità di questo fenomeno.

Sappiamo come Liebermeister (1) attribuisce i fenomeni cerebrali delle malattie acute puramente all'innalzamento della temperatura. I fenomeni cerebrali nei pneumonici da noi osservati non stavano che raramente in rapporto coll'elevatezza della temperatura: talora si presentavano a temperatura mediocre ed anche bassa, talora quando la temperatura saliva, altre volte quando si abbassava. In molti pazienti arrivati allo stadio della epatizzazione avanzata, diminuita la temperatura, i fenomeni cerebrali invece di cadere, se esistevano, si sistemavano o venivano solo allora in campo. Già Heinze (2) aveva fatto risaltare alcune di queste circostanze, fra le altre quella che sopra 219 pneumoniti nei quali esistettero altissimi gradi di temperatura, comparvero raramente fenomeni nervosi. Recentemente il D.r Money (3) ritorna sopra queste considerazioni con nuovi fatti di sua osservazione: sopra 182 casi di pneumonite il delirio venne notato 56 volte, cioè nella proporzione del 30 p. $^0/_0$. Non vi fu mai una relazione evidente tra l'ascensione termica e la produzione del delirio; alcune volte questo sintomo scoppiava prima dell'acme febbrile, più spesso si mostrava nel corso della pneumonite al momento nel quale la temperatura cadeva. Ciò che sembra aver influenza sulla produzione del delirio, fu la sede della pneumonite all'apice; Money si domanda se in simili casi non vi sia una propagazione infiammatoria al nervo simpatico, che regola la circolazione encefalica.

---

(1) Liebermeister — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. vol. I. pag. 298.
(2) Heinze — Arch. d. Heilk. 1868, pag. 49.
(3) A. Money — *Statisties of pneumonia with Especial reference to the relations of delirium and temperature* — Britich Med. Journal pag. 1110, Giugno 1886.

CAPITOLO VII.

Altre complicazioni del sistema nervoso.

§ 1.º **Paralisi.**

Non sono molti anni che si scrive sui fenomeni paralitici complicanti la pneumonite. Nell'*Essai sur les fièvres* di Huxhan, trovasi fatta menzione di alcune complicazioni paralitiche, susseguenti la pneumonite. Il D.r Macario di Nizza nel *Bullettin Générale de Thérapeutique* (1850) e nell' *Union Médicale* (1) ha illustrato due casi di pneumonite, nei quali constatò durante la convalescenza, debolezza generale, formicolio agli arti, che poscia condussero a *completa paralisi dei movimenti degli arti inferiori, incompleta di quegli superiori;* l'intelligenza si mantenne sempre intatta. Uno dei malati guarì e l'altro morì, ma l'autopsia non venne fatta; il Prof. Pidoux (1857) all'Hôpital Lariboisière (Sala S. Enrico) osservò un caso di *paralisi nel motore oculare comune sinistro* in seguito a pneumonite dello stesso lato; poscia sopravvenne *paralisi della lingua, della faringe e dei membri superiori ed inferiori.* In una *Tesi* del D.r Revillaut (2) si trova la descrizione di una *paralisi disseminata di moto e di senso* in individuo già convalescente da doppia pneumonite. Gubler (3) nel

---

(1) Macario — *De la paralisie pneumonique, paraplégie.*

(2) Revillaut — Thèse de Paris, 1859.

(3) Gubler — *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies astheniques diffuses des convalescents* — Memoria letta alla Société des Hôpiteaux il 14 Dicembre 1859.

suo lavoro. " *Sulle paralisi asteniche dei convalescenti*, „ parla di queste paralisi, ma non descrive nessun caso di sua osservazione.

Grisolle (1) nel suo *Trattato* non riporta che un sol caso di paralisi come complicazione della pneumonite osservato nella clientela privata.

Qualche raro caso, però mal deciso, è accennato da W. Walshe (2) nel suo *Traité Clinique des Maladies de la poitrine.* Leudet (3) descrisse una *paralisi dei quattro membri* in seguito a pneumonite acuta doppia.

§ 2.° Emiplegia pneumonica.

Il prof. Lépine (4) sotto il nome di *emiplegia pneumonica*, descrisse gli accidenti apoplettici a forma emiplegica, che sopravvengono nel principio o nel corso della pneumonite. Di questo accidente avevano tenuto parola già Charcot e Vulpian a proposito della pneumonite dei vecchi: " Les phénomènes (5) sympathique chez le vieillard, dice Charcot, prennent une tournure tout à fait insolite. C'est ainsi que la pneumonie peut revêtir une forme larvée et se présenter tantôt avec les apparences d'une apoplexie cerebrale avec resolution complète et coma, tantôt sous l'aspect d'une veritable hémiplégie, avec ou sans contracture des membres paralysés. J' insiste tout particulièrement sur ces *hémiplégies pneumoniques* dont nous avons recontré plusieurs exemples, M. Vulpian et moi. Elles se terminent habituellement par la mort, et nous avons pu nous convaincre qu' elles ne répondent à aucune altération encéphalique. „

Lépine nella sua *Tesi inaugurale* dà la descrizione di quattro casi di *pneumonite lobare con emiplegia* concomitante, osservati nei pensionati della Salpétrière. " Ces accidents, scrive Lépine (6), se rettachent à la pneumonie par les liens d'une causalité non douteuse: il sont postérieurs à son début et peuvent s'aggraver en même temps qu' elle augmente. „ Nel 4.° caso

(1) Grisolle — l. c. pag 444.

(2) W. Walshe — *Traité Clinique des maladies de la poitrine* — Traduit sur la III.me Edition et augmenté par I. B. Fossaingrives, 1870, pag. 438.

(3) Leudet — *Clinique Médicale de Rouen* — Paris 1870.

(4) Lépine — *Sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie* — Société de Biologie, Bullettin 1869 pag. 346 — *De l'hémiplégie pneumonique* — Thèse de Paris, 1870.

(5) Charcot — *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies croniques* 1866. pag. 19 — in nota

(6) Lépine — Thèse cit. pag. 23.

solamente trovò *rammollimento cerebrale* negli altri tre nessuna alterazione apprezzabile dei centri nervosi.

Straus (1) poco dopo riportò l'osservazione d'un caso analogo; all'autopsia di questo pneumonico, che durante la malattia venne affetto da *emiplegia sinistra completa*, trovò un focolajo di rammollimento occupante la parte media del nucleo lenticolare dell'emisfero cerebrale destro. Altri casi di questo genere sono citati da Schneider (2), da Lécorché e Talamon (3), da Carrieu (4) e da Luc (5).

Il D.r Landouzy (6) nella sua bellissima *Thèse d'Agrégation* tratta estesamente di queste paralisi, che si manifestano dopo l'infiammazione del polmone (*paralisi post-pneumoniche*) o durante il decorso dello stesso morbo; quattro casi di *paralisi pneumoniche* sono stati illustrati da noi (7) nel 1883 nel nostro lavoro sulla *Pneumonite Epidemica:* uno di questi casi fu interessantissimo e forse l'unico nel suo genere; nella prima convalescenza di una pneumonite, un giovane robusto, venne colto da paralisi del velo-pendulo e leggera paresi della lingua, come suole avvenire nelle paralisi difteriche; due mesi dopo era completamente guarito. Una circostanza importantissima fu che questo paziente, nove anni prima, aveva avuto un'uguale paralisi del velo-pendulo in seguito alla difterite che allora dominava epidemicamente in paese. Recentemente abbiamo veduto un caso classico di *emiplegia pneumonica* nel padre d'un nostro collega.

Marie (8) dimostrò in un importante articolo, come la pneumonite possa essere il punto di partenza della *sclerosi a placche* (casi di Clement, Friedreich, Richard). Nell'inverno dal 1885 noi abbiamo veduto all'Hôpital de la Pitié un ammalato presentatoci dal Prof. Jaccoud, colto da *sclerosi a placche* subito dopo superata una pneumonite. Marie, Pick e Kahler sostengono che questi disordini sono dovuti all'azione dei microbî sui centri nervosi, mentre Jaccoud (9) è disposto a non vedervi che dei semplici disturbi funzionali. È

---

(1) Straus — *Note sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie* — Revue Mensuelle de Méd. et Chirurg. I. année 1877, pag. 749.

(2) Schneider — Thèse de Paris, 1877.

(3) Lécorché et Talamon — *Etudes Médicales; rammollissement cérébral dans la pneumonie* — Paris 1881, pag. 412.

(4) Carrieu — *Aphasie avec hémiplégie dans le cours d'une pneumonie* — Gaz. Held. de Montpellier n. 27-28.

(5) Luc — France Médicale, 1884.

(6) Landouzy — *Des paralysies dans les maladies aiguës* — Thèse d'Agrégation, 1880.

(7) Massalongo — *Pneumonite Epidemica* — 1883 Padova, pag. 62.

(8) Marie — *Scleroses en plaques et maladies infectieuses* — Progrès Medical, 1884.

(9) Jaccoud — *Leçons de clinique médicale de la Pitié* — 1884-1885 — Paris 1886, pag. 303.

probabile però che in questi fenomeni vi prenda parte una meningite passata allo stato cronico.

Gubler attribuisce queste paralisi pneumoniche all'imperfetto circolo ed ematosi pei fatti locali e Grisolle alla paralisi muscolare. Per alcuni l'*emiplegia pneumonica* potrebbe essere paragonata al rossore dei pomelli descritto da Gubler, considerato come un fenomeno riflesso di certi centri vasomotorî sotto l'influenza dell'eccitazione emanata dal polmone infiammato. L'emiplegia pneumonica sarebbe forse della medesima natura e d'origine puramente e semplicemente riflessa? Lèpine si rifiuta d'ammettere quest'origine riflessa. Per lui sono le alterazioni vascolari del cervello, così frequenti nei vecchi, e l'alterazione della crasi sanguigna e della forza cardiaca, provocate dalla pneumonite, le cause di questa paralisi. In ultima analisi l'ischemia d'un emisfero cerebrale per l'ateroma e per l'obliterazione incompleta di certi vasi per coaguli fibrinosi sarebbe la causa prima, ischemia sufficiente per produrre la sintomatologia d'una lesione a focolajo, l'ictus apopleticus, l'emiplegia etc, ma anche non abbastanza pronunciata nè abbastanza durevole per determinare delle alterazioni anatomiche apprezzabili e condurre al rammollimento. Che se l'ischemia si prolunga, se l'obliterazione del vaso è duratura e totale, il rammollimento si stabilisce necessariamente.

La V.ª osservazione di Lépine corrisponderebbe a quest'ultimo concetto patogenico.

L'interpretazione proposta da questo Autore però ci costringe a muovergli contro un'obbiezione. L'ischemia che egli invoca, abbastanza pronunciata per produrre l'emiplegia, non dovrà forse, quando la vita si prolunga per un certo tempo, condurre alle lesioni del rammollimento cerebrale? Nella III.ª osservazione specialmente, l'emiplegia sinistra fu completa, assoluta e flaccida, con deviazione della testa e degli occhi etc, essa ha durato *5 giorni completi*; se l'ischemia sola è stata in giuoco, avrebbe essa potuto mantenersi per un tempo così lungo senza provocare l'encefalomalacia? Si può ammettere l'ischemia di un dipartimento dell'encefalo abbastanza intensa per produrre durante 5 giorni, la soppressione totale della funzione dell'organo, senza comprometterne la sua struttura? Quest'ipotesi non si accorda certamente coi fatti sperimentali, i quali mostrano con quale rapidità si stabilisce il rammollimento nei casi d'obliterazione dei vasi del cervello.

Ma queste associazioni di fatti, pneumonite e rammollimento cerebrale, non potrebbero essere l'effetto di una semplice coincidenza? Ci sembra però più logico e più medico nello stesso tempo stabilire tra le due lesioni una connessione diretta e considerare le pneumonite come la causa determinante dell'encefalomalacia. Ed allora le spiegazioni proposte da Lépine sono giustificate;

bisogna farvi intervenire l'indebolimento del cuore, l'abbassamento della tensione arteriosa, l'iperinosi e le altre modificazioni umorali che risultano dalla pneumonite, come agenti diretti del rammollimento, preparato d'altronde o per così dire imminente in un vecchio ateromatoso. Se il numero però delle emiplegie pneumoniche, dice Lépine, dovute ad un rammollimento, non è considerevole, ciò dipende verosimilmente da che i pneumonici muojono prima che l'ischemia arteriosa, primo gradino del rammollimento, abbia prodotto il rammollimento stesso.

Straus, Lécorché e Talamon (1), si servono delle stesse spiegazioni date da Lépine per interpretare i loro casi. Questi focolaj di rammollimento però non si dovranno attribuire *esclusivamente* alla pneumonite; è giusto il supporre che questo fenomeno si sarebbe potuto produrre anche sotto l'influenza del brivido dell'eresipela o di altra malattia. Così in un ammalato del D.r Nicaise (2), l'osservazione del quale fu comunicata alla *Société de Chirurgie*, l'emiplegia si è prodotta in una donna di 57 anni alcune ore dopo lo strozzamento di un'ernia crurale. Parimenti, in un caso osservato dal Prof. Dieulofoy (3), si manifestò rammollimento degli emisferi cerebrali in una vecchia donna colpita da ernia crurale strozzata. Il *choc* dello strozzamento intestinale spiega (come la perturbazione nervosa del brivido) il disordine circolatorio cerebrale che portò nelle arterie primitivamente ammalate l'arresto del sangue, la trombosi ed il rammollimento consecutivo. Adunque questi fenomeni paralitici nella pneumonite sono piuttosto legati a lesioni materiali più o meno profonde e per conseguenza più o meno apprezzabili provocate dallo stato delle arterie e dal turbamento circolatorio che accompagnano le malattie polmonali.

Vulpian ed i suoi allievi Verneuil e Surugue, come abbiamo veduto, spiegano questi fenomeni con lesioni *encefalo-rachidiane* e dei loro inviluppi, avendo constatato all'autopsia delle lesioni variabili del cervello e del midollo e specialmente delle meningi.

Per Liebermeister, la maggior parte dei fenomeni nervosi che si sviluppano nel corso delle affezioni febbrili, sono dovuti semplicemente all'ipertermia. Certamente questo è un elemento della più alta importanza, ma da solo non potrebbe spiegare le lesioni dei centri nervosi e dei loro inviluppi.

Per Landouzy la paralisi *post-pneumonica* è giudicata come fatto accidentale od ordinario d'una *paralisi spinale acuta*. Quella paralisi invece che si sviluppa *nel decorso della pneumonite* è attribuita, da questo Autore, alla stessa causa

(1) Lécorché e Talamon — l. c. pag. 412.
(2) Nicaise — *De l'hémiplégie dans la hernie étranglée* -- Soc. de Chirurg. 1876, pag. 717.
(3) Dieulofoy — Bullettins de la Sociéte Anatomique 1878.

ammessa da Lépine, cioè all'ischemia cerebrale per ateromasia delle arterie. Dai fatti esposti e dalle considerazioni che ne abbiamo fatto seguire, si vede come i fenomeni paralitici che si sviluppano nel corso della pneumonite non dipendano da una medesima causa, come una spiegazione unica non possa interpretare la maggioranza delle osservazioni riportate. È indubitato che un certo numero dei casi di questo genere considerati come paralisi pneumoniche od emiplegie pneumoniche sono mere accidentalità o coincidenze di fenomeni indipendenti.

Nella nostra Monografia sulla *Pneumonite Epidemica* (1) abbiamo cercato interpretare queste paralisi pneumoniche e specialmente i casi da noi descritti, come fenomeni infettivi e tossici, causati dai prodotti ancora a noi sconosciuti, elaborati dai microbî patogeni *(patomaine, leucomaine)*.

In un caso di *meningo-mielite svoltasi nella convalescenza d'una pneumonite fibrinosa*, testè osservato nella Clinica del Prof. Maragliano a Genova (2), vennero trovati nell'essudato delle meningi cerebrali e spinali e nel pus contenuto nell'interno del bulbo caudale, i pneumococchi di Fränkel (*).

§ 3.° Nevriti pneumoniche — Epilessia pneumonica.

È pure probabile che molti dei fenomeni paralitici osservati nel corso o dopo la pneumonite dipendano da *nevriti periferiche*, le quali se non vennero ancora descritte nella pneumonite acuta, frequentemente incorrono nelle altre malattie infettive (febbre tifoide, tubercolosi, difterite, vajuolo, etc.) La storia di queste *nevriti periferiche infettive* (3) abbiamo già illustrato in altro nostro lavoro. A conferma del concetto che possono esistere delle *nevriti periferiche pneumoniche*, il D.r D'Abundo (4) ottenne sperimentalmente negli animali, mercè l'inoculazione di culture dei pneumococchi di Friedländer nelle guaine dei nervi, delle alterazioni infiammatorie diffuse lungo il decorso dei nervi periferici.

Una recentissima osservazione fatta all'Ospedale di San Severo di Lilla dal

(1) Massalongo l. c. pag. 70.

(2) Maragliano — *Meningo-Mielite dopo la pneumonite* — Riforma Medica 1887 n. 135, 136.

(*) Un' eguale interpretazione ottenne un'altro caso di *paraplegia in seguito a pneumonite fibrinosa* osservato nella stessa Clinica di Genova, testè descritto dal D.r Livierato nella Riforma Medica (n. 239, 240, 241, 1887).

(3) Massalongo — *Le nevriti multiple periferiche primitive e specialmente della forma di polinevrite acuta* — Gazzetta degli Ospedali n 55 etc. 1886.

(4) D' Abundo — *Sulle nevriti periferiche infettive sperimentali. Nota preventiva.* — Riforma Medica 1887 n. 191.

D.r Lemaire, dimostra la possibilità di una *epilessia riflessa* nel corso della pneumonite acuta, detta perciò *epilessia pneumonica* (1); sarebbe una forma riflessa analoga a quella descritta in Francia del D.r M. Raynaud e dal Prof. Lépine (2) successiva alla toracentesi *(epilessia pleuritica)*. L' ammalato di Lemaire ebbe due pneumoniti una nel 1880 e l'altra nel 1888, all'ingruire di cadauna delle quali scoppiò un accesso epilettico; questo paziente era dedito agli abusi alcoolici, ma gli accessi convulsivi accennati non potevano dipendere dall'alcoolismo, essendo l'epilessia rarissima nell'intossicazione cronica per alcool e poi non essendosi manifestati questi fenomeni convulsivi che allo svolgersi di una pneumonite; il paziente guarì completamente anche della seconda pneumonite. La patogenesi dell' *epilessia pneumonica* pare identica a quella dell'epilessia pleuritica; è perciò un' *epilessia d'origine riflessa*. La lesione polmonale ha potuto determinare, come l'irritazione della pleura per un lavacro, una eccitazione trasmessa ai centri per le vie centripete provocando il riflesso convulsivo.

Vedere il lavoro di Lep

(1) Lemaire — *Note sur un cas d' epilepsie pneumonique chez un alcoolique* — Revue de Médicine n. 10 10 Octobre 1888 pag. 836.

(2) Lépine — Société Médicale des Hôpiteaux — Décembre 1875.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

CAPITOLO VIII.

Complicazioni degli organi dei sensi.

§ 1.° Apparecchio visivo.

Molti dei disordini visivi, come sopra abbiamo veduto, dipendono dalla meningite concomitante, come l' esoftalmo, lo strabismo, il nistagmo, la disuguaglianza delle pupille, la miosi, le midriasi, la congestione della retina e della papilla ottica. Seidel osservò al primo giorno d'una pneumonite, in un giovinetto di 13 anni, l'ambliopia. Von Greefe ed Henoch, citati da Lépine, hanno pure osservati dei disordini visivi transitorî nella convalescenza della pneumonite giudicandoli dipendenti dall'anemia retinale.

§ 2.° Apparecchio auditivo.

La *sordità* venne riscontrata in un pneumonico da Heller. L'*otite* nella pneumonite venne descritta varie volte. Streekheisen, Professore di Patologia infantile a Basilea mostrò nel 1863 a Steiner tre pezzi anatomici d' otite, svoltasi nel corso d'una pneumonite. Cinque anni dopo, nel 1869, Steiner aveva osservato cinque casi di otite con perforazione del timpano nel corso della pneumonite infantile. Tre volte l' otite era doppia. Moos e Knapp osservarono pure otiti acute durante la pneumonite. Queste *pneumoniti con otite* si accompagnano generalmente a disordini cerebrali, i quali cessano dopo la perfo-

razione. Netter in un caso di pneumonite sinistra con otite trovò nella cassa del timpano destro e nel labirinto la presenza di un liquido leggermente giallastro, vischioso, contenente una grande quantità di pneumococchi, come l'hanno dimostrato anche le inoculazioni. La membrana del timpano non era perforata. Netter perciò pensa che queste otiti stanno sotto la dipendenza del pneumococco, almeno in un certo numero di casi. Il modo di propagazione più probabile alla cassa del timpano è la migrazione di questo bacterio lungo la tromba d'Eustachio. Dalle cavità auditive il passaggio dei pneumococchi nelle meningi è facile, sia per mezzo dei vasi sia lungo le guaine dei nervi.

Questo modo di propagazione è difatti ricordato in una osservazione di Baginscky, in una di Weichselbaum, in una di Senger ed in due altre di Heller: solo questo ultimo Autore crede che la propagazione del processo si faccia dall'interno all'esterno.

CAPITOLO IX.

Complicazioni degli organi della digestione.

§ 1.° Catarro intestinale acuto.

Abbiamo parlato della frequenza della *stitichezza* e della *diarrea* nel corso della pneumonite; il *catarro intestinale acuto* riscontrato specialmente in alcune località, come p. es. a Breslavia (Lebert), deve essere considerato come una accidentalità. Nei bambini invece non è raro vedere la pneumonite cominciare con fenomeni intestinali (diarrea, coliche), i quali perdurando possono ritardare la risoluzione della pneumonite stessa.

Bristowe (1) è il solo scrittore che parli di *ulcerazioni intestinali* nel corso della pneumonite; egli le considera come dipendenti dalla medesima causa della pneumonite, il freddo. Questa complicazione non essendo stata riscontrata da nessun'altro autore e la patogenesi data dal Bristowe essendo molto strana, crediamo opportuno non insistervi d'avvantaggio.

§ 2.° Colite pneumonica.

In un caso di pneumonite acuta fibrinosa che noi abbiamo osservato nel 1885 nella Sala S. Rocco dell'Ospedale Maggiore di Verona, il cui decorso

---

(1) Bristowe — Patholog. Society London, 1887.

fu molto protratto ed irregolare essendosi svolta sopra un soggetto alcolizzato, manifestossi nel periodo di risoluzione, diarrea piuttosto profusa, commista a sangue, con dolori ventrali e tenesmo molestissimo; questi sintomi *dissenteriformi* si prolungarono per vario tempo e nelle scariche, da noi più volte esaminate, vedevansi dei piccoli brandelli di colorito grigio-biancastro, più o meno tenaci alla lacerazione. Eravamo adunque proprio dinanzi ad un caso di *dissenteria complicante una pneumonite*; la febbre durante questa complicazione si riaccese e si mantenne elevata per varî giorni. Premettiamo che negli sputi dapprima prettamente pneumonici e poi prosciolti come il succo di prugne, costatammo costantemente numerosi pneumococchi; l'esame più volte istituito delle scariche dissenteriche e delle pseudomembrane ci fece conoscere in questi prodotti l'esistenza degli stessi pneumococchi. Le pseudomembrane erano costituite da una rete finissima di fibrina con scarsi leucociti e cellule epiteliali. Interpretammo questo caso, o, per meglio dire, questa complicazione intestinale della pneumonite come una *colite fibrinosa specifica*, prodotta dai medesimi agenti infettivi della pneumonite, i pneumococchi.

Il paziente andò lentamente migliorando e dopo due mesi sortì convalescente dall'Ospitale nè più lo rivedemmo. Nessun caso era a noi noto di questa determinazione intestinale, od in altre parole di questa *colite fibrinosa* (*dissenteriforme*) causata dai pneumococchi nel corso d'una pneumonite lobare acuta. Quando venne a nostra conoscenza un caso somigliante osservato a Roma dal Prof. E. Marchiafava (1). Egli pure dice non essere stato da alcuno prima di lui fatta menzione di questa complicazione intestinale nel corso della pneumonite (*entero-colite cruposa*); alla sezione d'un giovane morto per pneumonite cruposa destra, all'apertura dell'intestino il Prof. Marchiafava trovò al cieco e lungo gran parte del crasso " la mucosa ricoperta d'uno strato „ uniforme d'essudato fibrinoso, in taluni punti facilmente distaccabile, in „ altri facente corpo colla mucosa. Nelle parti d'onde è rimosso, la mucosa „ apparisce turgida, arrossata, sparsa di emorragie. Il tessuto sottomucoso e „ le altre tonache fortemente edematose. „

Se sono abbastanza frequenti le pleuriti, le meningiti, le pericarditi, le endocarditi, etc. come determinazioni diverse del pneumococco, *l'enterite cruposa o fibrinosa, la dissenteria pneumonica*, come noi amiamo chiamarla, non sarebbe stata osservata che due sole volte, una volta dal Prof. Marchiafava

(1) E. Marchiafava — *Sull' indurimento del polmone consecutivo alla pneumonite cruposa* — Rivista Clinica di Bologna 1884 n. 2 pag. 109.

nel 1884 e l'altra da noi nel 1885. Nel caso poi del Prof. Marchiafava non è fatto cenno, nè venne fatta la ricerca dei pneumococchi durante la vita nelle scariche alvine, nè, dopo la morte, nell'essudato fibrinoso che copriva parte dell'intestino crasso. Sotto il punto di vista etiologico adunque, il nostro caso è più dimostrativo e perciò l'unico nel quale nell'essudato di una colite fibrinosa complicante una pneumonite acuta siano stati dimostrati i pneumococchi.

CAPITOLO X.

Fegato — Itterizia.

L'*itterizia* ha una frequenza diversa a seconda della località, un'origine ed un significato diversi. Grisolle trovò l'*ittero* nella proporzione del 7 $^0/_0$ (20 volte in 277 malati); Chwostek la riscontrò 21 volte $^0/_0$ sopra 147 casi, Fismer a Basilea 28 $^0/_0$, mentre le statistiche di Roth degli Ospedali di Vienna e Stokolma forniscono una proporzione dell' 1 $^0/_0$ circa. Schapira negli ammalati della Clinica di Gerhardt a Würzburg trovò la proporzione del 7 $^0/_0$.

È l'ittero, secondo Traube (1) e Mosler (2) una delle più pericolose complicazioni, Mosler, sopra 15 *pneumonici con itterizia*, ne vide morire 11, cioè il 73 $^0/_0$. Dei 20 casi però osservati da Grisolle non ne morirono che 3, mortalità non certo superiore alla media ordinaria. Fismer vide una mortalità del 20 $^0/_0$ e Magnus Huss del 8, 7 $^0/_0$. Quest'ultimo Autore anzi e Lebert credono che questa complicazione non spieghi un'azione nociva sull'esito della pneumonite.

Questa diversità d'interpretazione non può essere spiegata altro che ammettendo l'origine diversa dell'ittero nel corso della pneumonite.

Jürgensen (3) fra i fenomeni minacciosi dell'ittero ricorda:

1.° Il modo di comportarsi del *sistema nervoso* (stupore, diminuzione della sensibilità, tendenza al deliquio).

---

(1) Traube — *Gesammelte Abhandlungen* vol. II. pag. 691.
(2) Mosler — Deutsche Arch. f. Klin. Med. X. vol. pag. 666.
(3) Jürgensen — l. c. pag. 122.

2.° Tendenza al *meteorismo*, all'insorgere del quale la vita versa in serio pericolo (Traube);

3.° Lieve *capacità di resistenza degli infermi* verso la *sottrazione di sangue*; pronunciata tendenza al collasso;

4.° Fenomeni *gastrici* molto sviluppati; un vero catarro gastro-enterico con vomito e diarrea.

Fin dai primi giorni della pneumonite compare l'itterizia e si riconosce dapprima dal colore giallo delle congiuntive e degli sputi, e per il colorito e la reazione dell'orina. La sua intensità è diversa.

Questa itterizia, come abbiamo detto, nel corso della pneumonite, dipende da cause diverse; l'obliterazione dei canali biliari per propagazione d'un catarro duodenale a queste vie, sembra essere la causa più comune. Anche in quei casi in cui il coledoco non era ostruito da prodotti catarrali, l'esame istologico, come nei casi di Bonnet (1), rivela un catarro dei fini canalicoli biliari.

Ma quando le scariche alvine sono ancora ben colorite, allora l'ostruzione delle vie biliari non può spiegare questa insorgenza. L'avere riscontrata la maggior frequenza dell'ittero nella pneumonite della base del polmone destro, condusse ad ammettere una propagazione del processo infiammatorio per contiguità al fegato attraverso il diaframma ed il peritoneo (Bouillaud). Ma l'esame anatomico diligente non rivelò queste alterazioni propagate, che in casi rarissimi. Di più, Lépine fa osservare che questa propagazione renderebbe conto d'una periepatite, ma non spiegherebbe facilmente l'ittero. Per ultimo ricorderemo come l'itterizia sia frequente tanto se la pneumonite invade il lobo inferiore destro, quanto se ha sede all'apice. Drasche (2) opra 19 casi di pneumonite con ittero osservò 7 volte la pneumonite occupare il polmone destro e, di questi, 5 la sua base, una volta l'apice, una volta tutto l'organo, 4 volte la pneumonite era doppia ed 8 volte il polmone sinistro solamente era affetto.

Schapira (3) interpreta la maggior parte dei casi d'ittero nel corso della pneumonite, non con l'ostruzione delle vie biliari, ma per la stasi della bile per effetto della diminuita pressione esercitata dal diaframma sul fegato in causa dei movimenti respiratorî superficiali che il pneumonico fa per impedire il dolore puntorio. Lépine però obbietta che a questo modo l'ittero non dovrebbe mai far difetto nella pleurite diaframmatica destra.

---

(1) Bonnet — *Note sur trois cas de pneumonie compliquée d'ictere aves alterations du foie.* Revue Mensuelle 1878, pag. 662.

(2) Drasche — Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860 n. 23.

(3) Schapira — l. c.

Murchison cerca spiegare alcuni casi colla congestione epatica d'origine riflessa in causa dell'irritazione dei polmoni. Per Bence Jones l'ittero pneumonico sarebbe il risultato dell'arresto dell'ossidazione della bile nel sangue.

Per Jaccoud l'ittero riconosce cause diverse; esso sarebbe dovuto in certi casi alla stasi sanguigna nel sistema della vena cava inferiore; in altri dipenderebbe dall'ostruzione del coledoco per il catarro duodenale e raramente starebbe in rapporto con un'epatite diffusa. Sée (1) pensa dover a questo proposito distinguere due ordini di fatti. In uno, che corrisponde alle pneumoniti semplici, localizzate, l'ittero è prodotto da una congestione brusca del fegato, sotto l'influenza del disordine circolatorio che risulta dalla soppressione rapida di una parte del campo vascolare del polmone: in conseguenza una esagerazione nella formazione della bile che spiega anche il colorito normale delle scariche. Nell'altro, che comprende le pneumoniti infettanti con ittero, vi è alterazione del fegato (*angiocolite catarrale*). Ritorneremo su questi fatti là dove parleremo della *Pneumonite biliosa.*

Quando la temperatura febbrile è molto elevata, può il fegato, come altri organi, andare incontro alla *degenerazione adiposa.* La diagnosi però di questa alterazione è piuttosto difficile. Il Prof. De Renzi, che nei suoi casi rinvenne 5 volte la degenerazione del fegato, accenna al difetto di idro-bilirobina (materia colorante derivata dalla bilirubina) nelle feci, che perciò divengono biancastre. Di solito però questa lesione epatica viene solamente riconosciuta all'autopsia.

In due casi di pneumonite da noi esaminati microscopicamente e nei quali constatammo queste alterazioni del fegato, durante la vita abbiamo trovato nell'orina una rilevante diminuzione dell'urea, ciò che verrebbe a dar ragione alla teoria di Murchison, Charcot, Brouardel sull'azione disassimilatrice del fegato. Le alterazioni che subisce il fegato in alcuni casi gravi e mortali di pneumonite, sono eguali a quelle riscontrate in altre malattie infettive, nella febbre tifoide specialmente (Chedevergne, Damaschino, Wagner, Weyert), e nel colera (Tchudanovsky). È un processo analogo a quello dell'*epatite parenchimatosa (fegato infettivo)* iniziantesi colla semplice tumefazione torbida delle cellule e terminante con la degenerazione grassa più o meno diffusa o vera fusione delle cellule. A. Siredey (2) trovò anche modificazioni delle pareti dei vasi sanguigni e del tessuto intercellulare. L'aspetto esterno del fegato è presso a poco uguale in tutte le malattie infettive; conserva di

(1) Sée — l. c. pag. 203.
(2) A. Siredey — Bulletin de la Société Anatomique 1881.

solito il suo volume normale od è leggermente ipertrofico, più spesso diminuito di volume. Consistenza molle, colore giallo pallido od ortensia, aspetto adiposo al taglio.

Se il rene è l'organo che più va incontro a queste affezioni parenchimali a cagione della sua funzione di organo eliminatore degli elementi infettivi (microbî), il fegato stesso è esposto, forse più del rene a risentire l'influenza delle materie nocive, ptomaine o leucomaine, risultanti dall'azione dei microbî sul sangue, poichè, come è noto, il fegato è l'organo che possiede nel più alto grado la facoltà di fissare o d'*immagazzinare*, per così dire, le sostanze tossiche. (Roger).

CAPITOLO XI

Milza - Tumore di milza.

La patogenesi del *tumore di milza* nelle malattie infettive è una delle questioni più ardue e poco studiate di Patologia. Le maggiori conoscenze però le abbiamo potute raccogliere in questi ultimi anni, quando si è preso per obbiettivo lo studio di quegli elementi che oggidì sappiamo essere le cause efficienti di molte malattie infettive, cioè i microbî. Le ricerche sono state rivolte allora esclusivamente alla constatazione di questi microbî nella polpa splenica nell'intento di dimostrare la genesi del tumore acuto di milza.

Birch-Hirschfeld (1), benchè non abbia potuto dimostrare la presenza di microbî nel sangue e nella polpa splenica delle malattie infettive, se non si faccia eccezione del carbonchio e del tifo ricorrente, cionulladimeno emise l'opinione che il tumore acuto di milza dipenda dall'azione e raccolta in quest'organo degli elementi produttori delle malattie infettive.

In 41 casi di malattie infettive esaminati (pioemia, tifo, febbre puerperale, difterite, etc.) da Socoloff nel Laboratorio del Prof. Recklinghausen (2) non venne riscontrata la presenza di microbî che in soli 6 casi appartenenti alla pioemia, eresipela, tisi polmonale ed ileo-tifo. In questi casi però l'infezione era recente, mentre negli altri che diedero un risultato negativo, la morte era avvenuta in un periodo inoltrato dell'infezione, per cui Socoloff ritiene che questi micrococchi

---

(1) Birch-Hirschfeld — *Der acute Milztumor* — Arch. der Heilkunde — XIII. 1873.
(2) Socoloff — *Zur Pathologie des acuten milztumors* — Wirchow' s Arch. Bd. LXVI.

si debbano sempre trovare nel primo periodo dell'infezione, e che scompajano solo nei periodi avanzati, pure restando la milza ipertrofica. Appoggiò la sua opinione con esperimenti iniettando liquidi putridi nel cavo addominale e nelle vene giugulari dei conigli. In tutti questi esperimenti ottenne ingrossamento della milza, ma non potè constatare la presenza dei micrococchi nella polpa splenica, che in quei casi nei quali la morte era avvenuta 3 o 4 giorni dopo l'iniezione, ciò che starebbe in relazione col reperto cadaverico dei casi sopracitati. I microbî, secondo Socoloff, produrrebbero il tumore di milza in due modi: o per l'irritazione, effetto del loro accrescimento, determinando un'iperemia ed una proliferazione cellulare, oppure in modo puramente meccanico occludendo i vasi e cagionando il ristagno del sangue. La loro scomparsa poi avverrebbe per effetto di quei processi, ancora a noi sconosciuti, che nelle malattie infettive producono la morte degli schizomiceti.

Anche Friedreich (1), nella sua nota *Monografia sul tumore acuto di milza*, espone le medesime vedute di Birch-Hirschfeld sulla patogenesi di questo fenomeno patologico, che cioè nella milza a motivo di speciali disposizioni anatomiche dei vasi, i microbî, i quali si trovano nel sangue nelle malattie infettive, vi si accumulino e vi vengano trattenuti; quivi poi, come elementi irritanti, produrrebbero un'irritazione e quelle alterazioni della polpa splenica, che caratterizzano il tumore acuto specifico di milza.

Così non la pensa Ehrlich (2); secondo questo Autore, il tumore acuto di milza nelle malattie infettive non dipende dai microbî depositati nella polpa splenica, non avendo potuto dimostrarli nelle sue preparazioni, ma dalla presenza nel parenchima splenico di detriti, provenienti dalla distruzione dei globuli bianchi, che egli avrebbe trovati in grande quantità specialmente nella piemia e setticemia. Sarebbe giunto a questo risultato mercè il suo processo di colorazione, che dimostra la presenza di abbondanti granuli *neutrofili* che sono componenti normali dei leucociti del sangue.

È opinione generale però che il tumore acuto di milza sia il risultato del depositarsi nel tessuto splenico dei materiali generatori dell'infezione, i quali vi provocano una splenite d'intensità varia a seconda delle qualità e quantità delle sostanze infettive.

Già Salvioli, Friedländer, Fränkel ed altri nelle loro ricerche sperimentali sui pneumococchi avevano veduto il tumore di milza negli animali e nella

---

(1) Friedreich — *Der acuter Milztumor und seine Beziehung zu den acutem infectionkrankeiten* —Volkmann's Sammlung Klin. Vortr. 1874 n. 75.

(2) Ehrlich. — Charité Annalen — IX Jahr. 1884. — *Zur kenntniss des acuten milztumors.*

polpa splenica la presenza dei medesimi microorganismi. Il Prof. Queirolo di Genova (1) ha fatto le sue ricerche sperimentali sopra 20 casi di pneumonite nella Clinica del Professor Maragliano; in tutti i polmoni esaminati constatò la presenza di pneumococchi. In quasi tutti esisteva tumore di milza qualunque fosse il periodo del processo polmonale e solo faceva difetto in alcuni casi riguardanti individui in età avanzata nei quali anzichè l'ingrossamento del viscere, esisteva una atrofia. Oltre che con l'età, trovò il tumore di milza in rapporto collo stato della generale nutrizione; così le maggiori tumefazioni di milza le osservò nei casi di pneumonite che avevano colpito giovani robusti. Anche l'intensità e l'estensione delle localizzazioni polmonali avevano un'influenza sul grado della tumefazione splenica.

Dai suoi esperimenti, il Prof. Queirolo è condotto a considerare il tumore acuto di milza anzichè una splenite cagionata dall'azione dei pneumococchi, un'*iperplasia attiva fisiologica*; " in altre parole, la milza esagera „ la sua normale funzione e nel sangue dalle sue normali fonti, fra le quali „ la milza occupa un posto eminente, sono versati i corpuscoli bianchi, che „ in maggiore quantità vengono sottratti e consumati. „ " Certo nella milza „ come negli altri organi, può il pneumococco destare delle alterazioni; le „ quali noi pure nei casi gravi abbiamo riscontrate, ma queste sono ben „ distinte dalla tumefazione, e consistono in emorragie forse per occlusioni „ vasali ed in focolai necrotici. È probabile ancora che i pneumococchi, „ che soffermansi nella polpa splenica, se non sono in grande quantità, trovino „ in questo viscere la loro fine; perocchè vengono presi dalle cellule linfatiche „ e da queste resi inattivi.

„ L'organismo combatte gli agenti infettivi, impiegando contro di essi „ questi elementi e fabbricandone in maggiore quantità, quando maggiore „ quantità ne venga distrutta; ed a questa aumentata produzione contri- „ buisce fuor dubbio l'iperplasia della milza provocata dalla temperatura „ febbrile.

Così compendia, alla fine, il Prof. Queirolo il suo concetto sulla patogenesi del tumore acuto di milza nella pneumonite: " L'iperplasia della „ milza ha in gran parte l'ufficio di fabbricare corpuscoli bianchi affine di „ provvedere all'organismo i mezzi per combattere gli agenti specifici delle „ malattie. „

È una applicazione della teoria del Dottor Metschnikoff (2) sulle *fago-*

---

(1) Qneirolo — *Sulla patogenesi del tumore acuto di milza nella polmonite crupale.* — Riforma Medica anno II. 1886 n. 142 etc.

(2) Metschnikoff — Arch. der path. Anatomie — Bd. 101 Heft. 1.

citosi; i leucociti avrebbero la proprietà di distruggere i bacterî che dall'esterno penetrano nell'organismo. Questi elementi vennero perciò con una felice espressione chiamati dal Prof. Cantani (1) il *corpo sanitario* dell'organismo.

È una teoria anche questa come un'altra; a noi basta constatare che il tumore acuto di milza nella pneumonite, e nelle altre malattie infettive, è dovuto alla presenza nel sangue dei microorganismi produttori delle malattie infettive stesse. Per poi determinare come ed in qual modo questi microorganismi patogeni producano la tumefazione della milza, ci resta molto cammino ancora da percorrere.

---

(1) Cantani — L'*infezione* — Riforma Medica — Novembre 1886.

CAPITOLO XII.

Complicazioni renali — Nefrite pneumonica.

Se la pneumonite può complicare o finire una malattia di Bright, non è difficile costatare la *nefrite acuta*, complicare o seguire molto davvicino la pneumonite lobare fibrinosa.

I primi casi di questo genere vennero descritti dal nostro illustre Maestro il Prof. De-Giovanni (1) nel 1872, e da Bertels (2).

Il Prof. De-Giovanni pubblicò la storia di tre casi di pneumonite, tutti e tre dell'apice polmonale destro nel periodo di risoluzione, nei quali si manifestò la nefrite acuta; uno di questi pazienti morì, ed all'autopsia ed esame microscopico trovò i classici segni di una nefrite acuta. Benchè in quest'epoca non si avesse ancora nessuna conoscenza sulla causa efficiente specifica della pneumonite, pure il prof. De-Giovanni, interpretando i suoi tre casi, divinizzò il concetto moderno di questa successione morbosa.

Nel caso di Bartels, l'idropisia divenne considerevole e la guarigione non si ebbe che dopo due mesi. Un caso di questo genere venne da noi veduto nel 1882 e descritto nella nostra *Monografia sulla pneumonite epidemica* (3). Ma la patogenesi di queste nefriti successive e complicanti le malattie acute d'infezione (*nefriti infettive*), alle quali appartiene ormai indubbiamente la

---

(1) De-Giovanni — *Pneumonite e Nefrite* — Gazzetta Medica Italiana Lombarda, t. VI 1872.
(2) Bartels — *Malattie dei reni. Patologia Speciale Medica* di Ziemssen.
(3) Massalongo — l. c. pag. 35.

pneumonite, venne interpretata rettamente solo in questi ultimi anni, in cui la ricerca bacteriologica ha fatto tanti progressi.

Sappiamo come nelle malattie infettive la frequente albuminuria sia stata attribuita a cause diverse. Si accusava sopratutto l'ipertermia e l'alterazione del sangue. Nelle febbri eruttive in ispecie si credeva vi avesse influenza anche l'eccitazione cutanea. In certi casi di pneumonite poi, si ammetteva tutto dipendere dall'asfissia. Che queste cause tutte possano avere un'influenza nella produzione dell'albuminuria non lo negheremo, ma la causa precipua di questo fenomeno sono i microorganismi che vengono eliminati pei reni o che in essi si localizzano fin dapprincipio. Quest'albuminuria però può esistere senza lesione renale come vedemmo dove abbiamo parlato dell' *albuminuria nella pneumonite.*

Per ben comprendere la natura della *nefrite pneumonica*, è opportuno che premettiamo un breve studio sulla patogenesi delle nefriti infettive in generale.

Il primo lavoro su questo argomento non data che dal 1868 epoca nella quale Ficher (di Breslavia) descrisse una *nefrite settica sperimentale*, provocata negli animali coll'iniezione intra-venosa dei prodotti della fermentazione acida del pus d'un focolajo foruncoloso. Ficher aveva pure osservato una simile nefrite nell'uomo in casi di antrace e flemmone diffuso. Le lesioni renali erano quelle d'una nefrite parenchimatosa emorragica e nel tessuto renale esistevano numerosi micrococchi i quali avevano attorno di loro determinato una violenta reazione infiammatoria.

Alla medesima epoca Hueter, Tommasi-Crudeli trovarono nei reni di ammalati morti per difterite il *micrococcus diphtheriae.* Recklinghausen vide pure numerosi micrococchi nei reni nefritici.

Waldeyer e Klebs (1870) dimostrarono la presenza del *microsporum septicum* negli ascessi metastatici del rene. Oertel nel 1871 attribuì la nefrite difterica alla pullulazione dei microbî nei reni, microbî trovati pure da Letzerich, Eberth, Litten e Gaucher. Eberth li trovò anche negli infarti renali dovuti ad endocardite ulcerosa.

In varie malattie Weigert (1875) trovò colonie di bacterî nei reni. Bartels nel suo *Trattato delle malattie renali*, ammette l'influenza patogenica dei microbî nelle nefriti.

Markwald (1878) provocò delle nefriti sperimentali nei conigli iniettando nelle vene liquidi putridi ricchi di bacherî. Embolie d'origine microbica trovò Leyden nei reni.

Lesioni renali risultate dall'accumulo dei micrococchi nei reni e nei vasi constatarono Litten, Köllíker, Birch-Hirchfeld ed altri.

Un gran passo ha fatto fare a queste questioni il Prof. Ch. Bouchard (1) stabilendo un nuovo gruppo di nefriti infettive. Vide come i bacterî possono in luogo d'accumularsi nei vasi e nel tessuto renale, attraversare solamente il rene ed eliminarsi colle orine. Il passaggio dei microbî determina allora una vera nefrite irritativa, che si manifesta colle lesioni dei glumeroli e delle cellule epiteliali dei tubi contorti. La constatazione nel sangue, durante la vita, dei medesimi microbî che si trovano nelle orine dopo la morte, la coincidenza della comparsa nelle orine di questi microbî e dell'albumina nello stesso tempo che le cellule epiteliali dei tuboli, la coincidenza della scomparsa dei microbî e dell'albumina dall'orina, sono altrettante prove in favore del concetto patogenico formulato dal Prof. Bouchard.

Constatata dapprima nella febbre tifoidea, questa nefrite infettiva venne poi riscontrata in moltissime altre malattie, fra le quali non figurava allora la pneumonite (2).

Kannemberg (3) ha fatto all'Ospitale della Charité di Berlino varie ricerche sopra questo stesso subbietto, le quali lo condussero ai seguenti risultati:

1.° Nell'orina di individui sani, sopratutto se apiretici, si trovano alcune volte dei funghi sotto forma di mono o diplococchi, più raramente in catena o sotto forma di bastoncini (*);

2.° In tutte le malattie febbrili il numero di questi funghi è aumentato;

3.° Si trovano in quantità rilevante nelle malattie acute, specialmente quando si complicano da nefrite; fra le varie malattie in cui Kannemberg fece questa constatazione, figura anche la pneumonite. Nella febbre ricorrente i microbî appariscono nell'orina colla albumina e cilindri ad ogni accesso; dopo la cessazione dell'accesso, l'albumina ed i microbî scampaiono dall'orina. In tutte le malattie nelle quali Kannemberg constatò questi microorganismi, esistevano nefriti desquammative; le evoluzioni di queste presentavano poi una così perfetta correlazione coll'esistenza dei microbî nell'orina da dover ammettere un diretto rapporto etiologico tra questi due fenomeni. L'Autore Tedesco ammette pure che la nefrite sia provocata dal passaggio dei microbî attraverso le pareti dei canalicoli.

---

(1) Bouchard — Bulletin Sociétê Clinique de Paris 1880. Trasactions du Congrès de Londres 1881, pag. 346. — Revue de Médecine 1881 pag. 671.

(2) Vedi lavoro del Prof. Bouchard Revue de Medecine 1881, pag. 671.

(3) Kannemberg — *Ueber Nephritis bei acutem Infections-krankheiten* — Zeitschr. für Klin. Med. t. I. 1880, pag. 506.

(*) Questo risultato è però in contraddizione col fatto dimostrato da Pasteur, che cioè l'orina raccolta colle volute precauzioni, non contiene mai dei germi.

L'albuminuria, che complica frequentemente la pneumonite e che cessa al momento della convalescenza, è dovuta invece a disturbi funzionali dei reni; può dipendere dall'ipertermia, dalla dispnea ed asfissia, dalla diminuzione dei cloruri nelle orine (Heller). etc.

Ma, abbiamo sopra veduto, come si possano osservare delle vere lesioni renali nella pneumonite acuta, delle vere nefriti dipendenti dalla malattia stessa. Oltre i Prof.ri De-Giovanni e Bartels summenzionati osservarono nella pneumonite lobare delle nefriti Wunderlich, Mommsen (1) e Wagner. Noi pure, come abbiamo detto, ne vedemmo qualche esempio. Mommsen considera questa nefrite come provocata dallo stesso agente morbigeno della pneumonite. Dacchè si vennero a conoscere in questi ultimi anni i caratteri morfologici e biologici dei pneumococchi, si poterono constatare questi stessi microorganismi nei reni affetti da nefrite complicante la pneumonite. Là dove parlammo dell' albuminuria, ricordammo come noi nel Laboratorio di Anatomia Patologica del Prof. Cornil a Parigi nel 1885 abbiamo constatato la presenza indubbia dei pneumococchi nel tessuto renale affetto da nefrite pneumonica. Le lesioni renali di queste nefriti infettive sono adunque " l'effet de la présence des „ bacteries dans la glande. „ (Bouchard).

Le esperienze infatti non mancano di dimostrare che i bacterî circolanti nel sangue possono passare attraverso i reni ed essere accompagnati da albuminuria. Cohnheim iniettò dei bacterî nel sangne e li trovò poscia nell'orina. Marix (2) iniettando nelle vene del lievito, produsse albuminuria. Capitan (3) pure ha dimostrato che le spore del lievito, iniettate nel sangue, attraversano i reni e provocano l' albuminuria accompagnata da cilindri granulosi nell' orina. Coll' albuminuria, nelle orine esistono le spore, le quali spesso riempiono i cilindri granulosi stessi. " Queste esperienze che riprodu- „ cono esattamente i fatti patologici, dice il D.r Gaucher (4) nella sua *Thèse* „ *d' Agrégation*, non possono lasciare alcun dubbio sulla genesi ed evoluzione „ delle nefriti infettive. „

Secondo Lépine (5), la dimostrazione assoluta esigerebbe coltivare i microbî dell'orina e coll' inoculazione del prodotto di cultura, riprodurre la malattia. Questo desiderio del Clinico di Lione venne corrisposto dalle ricerche del Prof. Foà e D.r Bordoni-Uffredduzzi (6), i quali trovarono i meningococchi

---

(1) Mommsen — Deutsch. med. Wochenschr. 1879.
(2) Marix — Thèse de Paris 1879.
(3) Capitan — Thèse de Paris 1873.
(4) Gaucher — *Pathogénie des Nephrites* — Thèse d'Agrégation — Paris 1876 pag. 17.
(5) Lépine — *Note ed aggiunte alla traduzione Francese* del Bartels pag. 640.
(6) Foà e Bordoni-Uffreduzzi — *Meningococco nell' orina* — Riforma Medica N. 48, 1887.

(pneumococchi) nell'orina e colle culture di questi riprodussero nefriti negli animali.

Quando adunque nel corso d'una malattia infettiva una nefrite si sviluppa coi caratteri suoi proprî, senz'altra causa che la malattia primitiva, è legittimo ammettere che questa nefrite è una nefrite infettiva, prodotta cioè dal medesimo microbo patogeno causa della malattia primitiva.

I caratteri anatomici poi di queste nefriti infettive corrispondono esattamente con quelli sperimentalmente prodotti coll'iniezione nel sangue dei varî microbî patogeni (Foà, Bordoni-Uffreduzzi).

CAPITOLO XIII.

Complicazioni articolari.

È nozione di patologia che tutte le malattie infettive possono presentare, tra le loro varie manifestazioni, delle determinazioni articolari, assolutamente distinte dal vero reumatismo e dipendenti dall'infezione generale dell'economia. Questo è stato dimostrato per un gran numero di malattie infettive, come la blenorragia, la pioemia, la febbre puerperale, la scarlattina, il vaiuolo, il morbillo, la meningite cerebro-spinale, gli orecchioni, l'eresipela, la difterite, la febbre tifoidea, la dissenteria, la morva, la sifilide.

La pneumonite acuta ha essa presentato nel suo corso complicazioni articolari, per convalidare ancora più la sua natura di malattia infettiva? Certamente; anzi queste manifestazioni articolari nel corso della pneumonite sembrano essere state da lungo tempo conosciute, ma si consideravano in allora come espressioni del reumatismo vero. Difatti Chomel (1) dice: " Mais le rhuma-„ tisme n'attaque pas seulment les personnes saines; il peut survenir aussi „ dans le cours d'autres maladies, telles que le typhus, la *peripneumonie*, et „ sortout dans les diverses maladies croniques. „

Grisolle (2) si avvicina molto più al vero nel considerare queste complicazioni della pneumonite, distaccandole completamente dal vero reumatismo. Questo Autore osservò 4 casi di manifestazioni mono-articolari sopravvenute

---

(1) Chomel — *Essai sur le Rhumatisme* — 1813 pag. 50.
(2) Grisolle — *Traité de la pneumonie* — 1864 pag. 383.

nel corso d'una pneumonite; in un caso, seguito da necroscopia, riscontrò pus nelle articolazioni.

Non considereremo l'ammalato di Gase, l'osservazione del quale è stata pubblicata dal D.r Fournez nella *Gazette Médicale* del 1839, il quale presentò durante il corso d'una pneumonite complicata di doppia eresipela al tronco ed agli arti, numerose artriti, alcune delle quali suppurate, perchè queste lesioni articolari potevano essere subordinate forse all'eresipela.

Parise (1) presentò alla *Société Anatomique* nel 1840 un uomo che dopo una pneumonite venne subito preso da reumatismo articolare alle due spalle e ad un ginocchio, ed Andral (2) nel 1850 all'*Académie de Médecine* l'osservazione d'un caso di reumatismo scapolo-omerale doppio manifestatosi nella prima convalescenza d'una pneumonite del lobo inferiore sinistro.

Gintrac (3) riporta la storia d'un caso analogo nel quale però le determinazioni articolari si manifestarono durante il periodo di risoluzione della pneumonite.

La rarità di queste osservazioni la crediamo effetto di idee preconcette sulla natura della pneumonite. Diffatti la loro constatazione si fece più frequente allorquando andò penetrando nell'animo di tutti la convinzione essere la pneumonite una malattia da infezione.

Noi, fino dall'1882 durante l'epidemia di Tregnago da noi illustrata (4), abbiamo potuto osservarne quattro casi dimostrativi, che abbiamo poi ampiamente descritti in un articolo pubblicato nel 1885 negli *Archives Générales de Médecine* (5).

Il D.r P. Bourcy (6) nel 1883 nella sua *Thèse de Doctorat*, riporta due altre osservazioni di pseudo-reumatismo nel corso della pneumonite franca nel periodo di risoluzione, una comunicatagli dal Prof. Brouchard e l'altra dal D.r Doléris. In questi due pazienti venuti a morte, eravi un'infiltrazione purulenta delle parti peri-articolari delle articolazioni colpite.

Il Prof. Maragliano (7) di Genova dice aver veduto in tre pazienti di pneumonite, queste complicazioni articolari. Recentemente il D.r L. Picchini (8),

---

(1) Parise — Bulletin de la Société Anatomique — 1840.

(2) Andral — Académie de Médecine — Séance du 6 Août 1850.

(3) Gintrac — Gaz. des Hôpiteaux — 1854 pag. 34.

(4) Massalongo — *La Pneumonite Epidemica* — 1883 Padova, pag. 36 e seg.

(5) Massalongo Robert — *Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie.* — Archives Générales de Médecine, numeros de Juin et Juillet. 1885.

(6) P. Bourcy — *Des determinations articulaires des maladies infectieuses (Pseudo-Rhumatisme infectieuse)* — Thèse de Paris 1883 pag. 89.

(7) Maragliano — *Complicazioni articolari nella pneumonite fibrinosa.* — Riforma Medica 1886 n. 209.

(8) L. Picchini — *Sopra un caso di artrite e periartrite suppurata nel decorso d'una pneumonite destra* — L'Ateneo Medico Parmense — anno I. fasc. IV. 1887.

nostro egregio amico, in una *Lezione* fatta alla Clinica Medica di Parma, descrisse un *caso di artrite e periartrite suppurata nel decorso di una pneumonite destra;* così interpretò questo caso: " pneumonite destra iniziatasi e decorsa in modo irregolare, e giunta allo stato di epatizzazione grigia con focolajo di suppurazione nel lobo inferiore, assorbimento da parte dei vasi linfatici o sanguigni degli elementi patogeni proprî della suppurazione, successiva infezione dell' articolazione scapolo-omerale destra, d' onde artrite e periartrite suppurata. „

Adunque la pneumonite può, come tutte le altre malattie infettive, presentare delle localizzazioni articolari in tutti i periodi dell'affezione, ma più spesso nei periodi dell'epatizzazione rossa e grigia. Queste artropatie sono a carattere fisso, interessano una o più giunture, accompagnate da fenomeni gravi, spesso mortali, presentano tutte le varietà possibili nella intensità del dolore, del rossore e del gonfiore in corrispondenza delle articolazioni colpite, non rispettando nessuno dei tessuti articolari e periarticolari.

Per ciò che riguarda la natura di queste determinazioni articolari si dovrà rigettare la metastasi; quanto alla pioemia, senza negare che essa sia ammissibile in certi casi di suppurazione polmonare, noi non possiamo ammetterla per interpretare quei casi di artropatie precoci quando non esiste ancora la suppurazione polmonare e così pure quei casi nei quali questa complicazione si è manifestata nel corso della convalescenza.

Il reumatismo poi non vi deve entrare per niente, poichè non sappiamo attribuire a questa malattia le artriti suddescritte, quando si rifletta ai caratteri di quest'ultime: manifestazioni articolari fisse sopravvenienti in soggetti anteriormente indenni da ogni fenomeno reumatico, corso rapido delle lesioni con esito in suppurazione, frequente la morte, etc.

Sappiamo come nell'essudato articolare di molti casi di vero reumatismo articolare acuto, come in quello delle artriti solitarie o poliartriti acute complicanti le malattie d'infezione, siano stati rinvenuti numerosi cocchi e diplococchi ed anco dei bacilli. Egli è adunque razionale l'ammettere che anche il *pseudo-reumatismo pneumonico* dipenda dalla localizzazione dei microbî nelle articolazioni, da un trasporto sulle sinoviali dei pneumococchi, come si sa si possono trasportare e localizzare sul pericardio, sull' endocardio, sulle meningi, etc.

Nel nostro articolo sopracitato (1), abbiamo scritto quanto segue: " Già „ in un altro lavoro pubblicato nel 1882 noi abbiamo emesso, sulla natura „ di queste artriti pneumoniche la medesima opinione che adesso troviamo

(1) Massalongo — l. c. pag. 18.

„ nell'opera recente del Prof. G. Sée (1). „ Diffatti il Clinico dell'Hotêl-Dieu così scrive: " Ce ne pas la pyohémie, l'infection purulente, qui produit ces „ artrites, mais l'infection pneumonique, et en examinant et cultivant l'exudat „ articulaire il est à supposer qu'on y trouvera le pneumococcus. „

Questa constatazione sembra averla fatta il Prof. Maragliano in uno dei suoi tre casi: " L'esame microscopico, egli scrive, dimostrò la presenza nel- „ l'essudato delle articolazioni, di cocchi e diplococchi capsulati, quali soglionsi „ riscontrare negli essudati pneumonici. „

" Le culture pure diedero la formazione d'un chiodo perfettamente analogo „ a quello delle colture del cocco pneumonico. „

Benchè questi caratteri non bastino senza quello dell'inoculazione negli animali per caratterizzare un pneumococco patogeno, pure possono bastare per accettare l'opinione più probabile e più giustificata sulla natura di queste artriti, quella cioè che le considera generate dall'agente medesimo che produsse la pneumonite acuta (Zässlein, Foà).

(1) G. Sée — l. c. pag. 200.

CAPITOLO XIV.

Altre complicazioni.

§ 1.º Parotite.

La *parotite* è una complicazione rara della pneumonite, come è pure rara in altre malattie infettive. Grisolle (1) ne parla abbastanza estesamente. Jürgensen dice di non aver mai veduta questa complicazione; nei rendiconti degli Ospitali di Vienna, sopra 5738 casi è stata riscontrata la parotite 6 volte; le statistiche di Basilea e di Stokolma non ne parlano.

Noi ne abbiamo osservato un caso nel 1883 nell'Ospitale Maggiore di Verona; trattavasi d'una fruttivendola di 68 anni côlta da pneumonite sinistra totale, nel 6.º giorno della quale si manifestò una gonfiezza alla regione parotidea sinistra, gonfiezza che crebbe rapidissimamente con riaccensione febbrile; la pneumonite ebbe un corso protratto e grave; il tumore parotideo cresceva a dismisura, la faccia era perciò deformata. Non rilevammo fluttuazione, anzi questa tumefazione era abbastanza resistente. Il 14.º giorno di malattia con fenomeni adinamici e tifoidei la paziente morì. All'autopsia si trovò la ghiandola d'aspetto bruno giallastro, resistente con nel mezzo un tratto nerastro gangrenato; intorno a questo punto necrotico il tessuto era rammollito e ridotto in poltiglia grigiastra fetidissima.

---

(1) Grisolle — l. c. pag. 382.

Sembra, secondo Grisolle, questa complicazione essere più facile nei vecchi; è sconosciuta nell'infanzia.

Non è più frequente nelle pneumoniti gravi, nè si manifesta solo quando la malattia polmonale è nel suo acme; può entrare in scena quando il processo pneumonico è quasi completamente risolto.

Non è certo un fenomeno critico; è una grave complicazione.

Questa parotite non è mai doppia; una sola ghiandola parotidea si ammala rapidamente, quasi tumultuariamente; diviene voluminosissima ed il tumore è caldo e dolente; la pelle che lo ricopre è rossa o violacea. Presto il tessuto ghiandolare passa a suppurazione od alla gangrena.

La fusione purulenta può dar origine ad un ascesso, che alcune volte si è aperto nel condotto auditivo esterno, o lungo i vasi fino nella cavità del petto.

Grisolle vide in un caso gli acini ghiandolari disseccati dalla suppurazione, separarsi e tutta la ghiandola andare in sfacelo; nè risultò una paralisi completa del nervo facciale.

La morte è l'esito più comune di questa gravissima insorgenza.

§ 2.° Tiroidite.

La *tiroidite*, cioè la infiammazione con suppurazione della ghiandola tiroide, venne osservata da Leichtenstern in seguito ad una pneumonite.

§ 3.° Phlegmatia alba dolens.

La *phlegmatia alba dolens* venne descritta come complicazione manifestantesi sul finire della pneumonite; questa flebite e trombosi della vena femorale, non differisce da quella che si produce nelle medesime circostanze in seguito alla febbre tifoide.

La *trombosi della vena porta* con pileflebite è stata segnalata da Ledieu in un caso di pneumonite grave.

ESITI DELLA PNEUMONITE

CAPITOLO XV.

Esiti della pneumonite.

§ 1.° **La guarigione.**

L'esito più comune della pneumonite franca si compie in modo rapido od in modo lento, a seconda che l'essudato si riassorbe e si risolve più o meno prestamente.

Quest'esito succede 85 volte sopra 100 casi, ed in modo rapido e franco (per *crisi*), eccettuati rari casi nei quali la risoluzione si effettua lentamente (per *lisi*).

Appena la defervescenza termica si è fatta, l'aspetto del malato tosto si cangia, il respiro si compie più liberamente, la tosse è meno molesta e frequente, l'espettorato più facile, le forze si rianimano e l'appetito ritorna e ciò anche non essendosi modificati i segni fisici. La malattia è terminata; non resta che eliminare i depositi, le scorie del lavorio infiammatorio pregresso. Questo passaggio dallo stato di malattia a quello della salute è rapidissimo, come fu rapidissimo il passaggio dalla salute alla malattia. Questa rapidità di evoluzione è una delle caratteristiche più spiccate della pneumonite fibrinosa.

La *risoluzione pneumonica franca* si può effettuare in modo rapidissimo, quando la malattia è solo al periodo d'ingorgo; in un giorno od anche meno i segni fisici possono cambiarsi del tutto, da ricordare quasi lo stato normale. Così però non può succedere quando il polmone è già epatizzato; bisogna che l'essudato si rammolisca, si liquifi, per poter essere espettorato o riassorbito dai vasi linfatici.

Appena l'epatizzazione comincia a risolversi, numerosi rantoli crepitanti *ritornano;* l'aria può per i bronchi penetrare negli alveoli e mischiarsi all'essudato liquefatto. Sono questi i *rantoli di ritorno*, i quali si distinguono da quelli del primo periodo per essere meno fini, meno numerosi. Le bolle sono più umide, alcune volte accompagnate dalle bolle più grosse del rantolo sottocrepitante.

Come Lépine, noi pure non abbiamo mai sentito questi rantoli di ritorno più fini di quelli dovuti alla crepitazione del primo stadio della malattia, come vorrebbe Grisolle; anzi dovressimo dire d'aver osservato piuttosto tutto il contrario. Colla risoluzione dell'essudato ed il ritorno dei rantoli, il soffio bronchiale subisce delle modificazioni di timbro ed intensità; se dapprima questo soffio era secco ed aspro, vero soffio tubario, diventa soffio bronchiale e poi respirazione soffiante, da non sentirlo più che nella espirazione. Coll'affievolirsi, col limitarsi del soffio bronchiale, diminuiscono anche i rantoli; il murmure vescicolare riprende in poco tempo i suoi caratteri normali.

Il carattere timpanico dell' ottusità, descritto da Thomas come costante alla veglia della defervescenza, non può valere per indicare il momento preciso nel quale il lavoro morboso s'arresta; la caduta della febbre solo può, nel maggior numero dei casi, indicare questo avvenimento.

La liquefazione dell'essudato non si opera nello stesso tempo, nè colla stessa celerità in tutte le parti malate del polmone. Laënnec osservò come le parti ultime compromesse del processo infiammatorio, sieno le prime a risolversi, e per Grisolle nella pneumonite doppia la risoluzione comincia quasi sempre dal polmone primitivamente invaso; queste osservazioni noi pure le abbiamo fatte non con quella frequenza però che vuole non solo Laënnec, ma anche Lépine.

Possono la crisi e la scomparsa quasi istantanea dei fenomeni essere prodotte dall'insorgenza di altre malattie acute; simile evenienza si compì nel caso di Andral ed in quello di Graves. L'affezione intercorrente nel primo caso fu il vajuolo e nel secondo il còlera.

Nel sesso maschile, nei giovani, nelle costituzioni robuste, quando il processo non è molto esteso, la guarigione avviene più pronta e più completa che nelle donne, nei vecchi, negli individui deboli e cachettici, e quando la pneumonite è estesa e complicata.

§ 2.° Risoluzione lenta della pneumonite.

La risoluzione lenta della pneumonite non è rara; avvenuta la defervescenza in modo regolarissimo, la risoluzione non procede regolare in uguale

maniera. I fenomeni fisici non si modificano o poco, il soffio bronchiale persiste, la mattezza pure, benchè molte volte il paziente non abbia più tosse od altre molestie. La liquefazione e riassorbimento dell'essudato pneumonico non avviene che dopo 20, 40, 50 giorni.

Grisolle sopra 103 casi riscontrò 66 volte questa risoluzione lenta; Wilson-Fox, citato da Lépine, sopra 26 casi la vide cinque volte compiersi dopo 20 o 30 giorni; Andral vide la risoluzione compiersi in un caso solamente dopo 4 mesi. E. Wagner (1) descrisse un caso di pneumonite nel quale la risoluzione durò sei settimane. Questo modo di risoluzione può riscontrarsi anche nei bambini; Damaschino vide un bambino di 7 anni e mezzo affetto da pneumonite, nel quale la risoluzione non fu completa che sei settimane dopo la defervescenza.

Charcot (2) nella sua *Thèse d'Agrégation,* riporta dei casi di pneumonite acuta fibrinosa, nei quali il soffio tubario, la broncofonia ed una rilevante ottusità hanno potuto resistere per due o tre mesi senza che la pneumonite passasse poi allo stato cronico; i materiali d'essudazione restano per molto tempo in seno al parenchima polmonale senza che vi sia persistenza d'un lavoro infiammatorio.

Casi di questo genere si trovano descritti nella *Tesi* di Raynaud (3), ed in quella del D.r Achard (4). Quest'ultimo dopo aver descritto quattro casi di pneumonite, nei quali il soffio bronchiale durò da uno a due mesi, considera la *miseria fisiologica,* come la causa della lenta risoluzione.

Lépine però crede v'entri anche come causa lo stato locale, p. es. l'impermeabilità dei vasi linfatici e Leyden la densità dell'epatizzazione.

§. 3.° La morte.

La morte dei pneumonici esenti dalle complicazioni suesposte, in quei malati cioè nei quali il polmone solo è l'organo compromesso, è un esito non molto raro, la cui frequenza varia col variare di speciali circostanze esteriori (località, condizioni sociali, abitudini, costituzioni mediche).

---

(1) E. Wagner — *Beitrag. zur kenntniss der subacuten und cronischen Pneumonie* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XXXIII. 1883.

(2) Charcot — *De la Pneumonie chronique* — Thèse d'Agrégation. 1860 — *Des pneumonies chroniques (Cirrhoses du Poumon). Leçons faites à la faculté de Médecine* (1877-78). Réssumées par le D.r Balzer — Revue Mensuelle de Méd. 1878.

(3) Raynaud — Thèse de Paris — 1842.

(4) Achard — Thèse de Paris — 1873.

Quando la morte si avvicina, la febbre persiste e raramente accenna ad una defervescenza, il polso si fa piccolo, ineguale, frequentissimo, il respiro pure si fa frequente, lo sputo si sospende o diviene più abbondante e di cattivo aspetto; diventa del colore della *polpa di prugne* od anche nero, filante, più o meno spumoso. La fisionomia dell'ammalato diviene apatica, indifferente, ippocratica; leggera o forte cianosi appare alle labbra ed ai pomelli, mentre le altre parti della faccia sono pallide, cadaveriche; la lingua si dissecca, ed alcune volte diventa anche grossa. La pelle si copre di un sudore freddo e vischioso, il respiro è disordinato ed il rantolo tracheale annunzia la prossima fine.

La morte avviene nel collasso con temperature sotto la normale, o con temperature iperpiretiche (41.° 42.°). Wünderlich vide una volta la febbre raggiungere anche i 43.°

Varia questo esito a seconda dello stadio della malattia. Nello stadio dell'*epatizzazione rossa*, quando questa occupa quasi tutto un polmone, allora la morte può essere determinata dall'asfissia; alcune volte però la morte in questo stadio non sarebbe giustificata dalla estensione delle lesioni, perchè all'autopsia si trovano tratti limitati del polmone compromessi; allora v'entra come causa di morte, con grande probabilità, l'insufficienza del cuore.

Ad ogni modo è rarissima la morte in questo secondo stadio della pneumonite. Invece le cose combinano del tutto nel 3.° stadio; in quello cioè dell'*epatizzazione grigia;* la morte è, si può dire, l'esito ordinario quando l'epatizzazione grigia è abbastanza estesa, ma non costante come vorrebbe alcuno: Grisolle vide tre malati nei quali diagnosticò il 3.° grado della pneumonite e che sono guariti dopo un lento lavoro di risoluzione; altri medici, e noi pure, videro dei casi d'estesa pneumonite nello stadio dell'epatizzazione grigia. Grisolle, per ciò che riguarda il rapporto fra l'epoca della morte ed il periodo della malattia, dice: " In tutti gli individui che hanno presentato „ all'autopsia un'epatizzazione grigia, la malattia datava da 8 a 13 giorni, „ termine medio 12 giorni, mentrechè in quelli nei quali la pneumonite non „ aveva oltrepassato ancora il secondo grado, quando essi sono morti, erano „ malati da 5 a 17 giorni, termine medio 9 giorni. Infine in quelli che „ hanno offerto una miscela del secondo e terzo grado, la malattia datava „ da 7 a 19 giorni, termine medio 10 giorni. „

I segni fisici però durante la vita non indicano nessun cambiamento nell'essudato; sono sempre quelli dell'epatizzazione, ottusità e soffio tubario con pochi rantoli. I rantoli muco-crepitanti di Stockes e quelli a grosse bolle di Laënnec non indicano la suppurazione del polmone. Al tavolo anatomico si trova ora l'epatizzazione rossa, ora quella grigia, più spesso una miscela

dei due diversi stadî, senza che durante la vita l'esame fisico ci avesse potuto far intravedere quale dei due predominava.

Come sopra abbiamo accennato, le cause comuni della morte nella pneumonite non complicata sono l'*asfissia* e l'*insufficienza del cuore.* È cosa difficile però determinare con esattezza quanta parte vi prenda l'asfissia e quanta la insufficienza cardiaca nei singoli casi. " Tanto più, dice giustamente il „ Prof. De-Renzi (1), che l'imperfetto scambio gazoso, per l'infiltrazione „ polmonitica, oltre all'asfissia, produce indebolimento considerevole dei moti „ del cuore e d'altra parte la debolezza delle contrazioni cardiache fa ral- „ lentare il corso del sangue nei polmoni ed è a sua volta, causa d'asfissia. „

L'estensione del processo pneumonico, il grado alto della febbre, l'esaurimento dei moti respiratorî conducono più o meno presto all'*asfissia* il pneumonico.

La febbre, il processo infettivo in sè stesso, che alterano il miocardio, l'ostacolo alla funzione del ventricolo destro del cuore, per l'aumento della pressione nel circolo polmonale, sono cause potenti e le più palesi dell'*insufficienza cardiaca* nei pneumonici.

Lo stabilire la *mortalità* media nella pneumonite è, come osserva Jürgensen, cosa difficilissima, perchè nelle varie statistiche non è tenuto conto delle località, delle complicazioni, delle epoche, del metodo di cura, ed in alcune di esse sono confuse le pneumoniti secondarie.

Si dà grossolanamente come media della mortalità nella pneumonite il 15 % di tutti i casi. Che questa media per tutte le ragioni suesposte e per altre non si possa ancor dare lo si arguisce da queste statistiche cavate dai grandi Ospedali d'Europa.

Vienna: Ospedale Generale, 1858-1870, 7942 pneumonici con 1944 morti . . . . . = 24,5 %.

Stokolma: Ospedale Seraphine Lazareth, 1840-1855, 2616 pneumonici con 281 morti . . . . . = 10,7 %.

Basilea: Ospedale, 1839-1871, 922 pneumonici con 213 morti = 23,1 %.

Per maggiori informazioni sopra questo nojoso ed insoluto quesito di statistica, rimandiamo il lettore a Jürgensen (2) a Chauseaux (3) e Biach (4),

---

(1) De-Renzi — l. c. pag. 116

(2) Jürgensen — l. c. pag. 132.

(3) Chauseaux — *Recherches statistiques sur la mortalité de la pneumonie* — Thèse de Paris 1877.

(4) Biach — *Statistiche studien ueber die Pneumonie in den drei Krankenhausern Wiens im decennium 1866-1876* — Stricker's Iahrbuecher. I. 1879.

a Wolffberg e Derpmann (1), etc. " In generale, dice Jürgensen (2) può „ ben dirsi che la pneumonite crupale, quando colpisce un organismo pre- „ cedentemente robusto, non indebolito dall'età, nè da abusi dei godimenti „ della vita, nè per altre malattie, è tra le affezioni acute quella che miete „ il minor numero di vittime. Che se incoglie un corpo non fornito di tutti „ i suoi poteri di resistenza, allora la mortalità in questa malattia giunge „ ad un'altezza molto considerevole. „

§ 4.° Pneumonite cronica interstiziale.

La *pneumonite cronica interstiziale*, detta con altre parole, *cirrosi*, *scirro del polmone*, *induramento*, *sclerosi del polmone*, *tisi fibroide*, etc. può succedere alla pneumonite lobare acuta semplice o recidiva.

Quest'esito della pneumonite fibrinosa acuta è ritenuto rarissimo dai Clinici e dagli Anatomo-Patologi. Nel *Trattato* di Niemeyer, nella *Monografia* di Jürgensen (3), si parla di volo di questo processo, anzi quest'ultimo Autore dubita seriamente di questa successione morbosa, basandosi forse sul lavoro di Buhl (4) nel quale viene negato che la pneumonite cruposa possa passare in indurimento, ammettendosi solo che quest'esito possa succedere ad un'altra forma di pneumonite, che il Patologo Bavarese chiamò *pneumonite desquamativa genuina.* Così pure di questo esito si parla appena o si dimentica nei *Trattati di Istologia Patologica*, come quello di Rindfleisch e di Birch-Hirschfeld. Aveva però insistito sopra questo esito della pneumonite acuta il Prof. Charcot nella sua *Tesi d'Aggregazione* (5) e più nelle sue *Lezioni* (1877-1878). Dai casi di pneumonite acuta a lenta risoluzione, sopradescritti, alla pneumonite cronica interstiziale non vi è che un passo; allorchè alla persistenza dell'essudato si aggiunge un processo infiammatorio delle pareti alveolari che lo contiene, la pneumonite cronica è allora costituita. Marchand (6) pubblicò un lavoro importante sopra questo argomento ricordando le osservazioni fatte in proposito da Rokitansky, Lebert, Andral, Waronichin, Grisolle, Wirchow,

---

(1) Wolffberg e Derpmann — *Mortalità della pneumonite secondo il sesso e l'età.* — Berlin. Klin. Wochen. 1884. pag. 693.

(2) Jürgensen — l. c. pag. 135.

(3) Jürgensen — l. c. pag. 132.

(4) Buhl — *Lungenentzündung etc.* — München 1873.

(5) Charcot — l. c.

(6) Marchand — Wirchow's Arch. 1880.

Heschl, Akermann, Eppinger etc, alcuni dei quali fecero derivare l'indurimento polmonale dalla pneumonite acuta preceduta, altri, per mancanza di osservazioni cliniche, lo ritennero come un fatto primitivo.

Leyden si è pure occupato di questo esito della pneumonite, che ritiene raro, poco studiato e di grande importanza nella pratica. Egli ne riporta sei casi, dei quali una pneumonite esaminata al tavolo anatomico. Il nostro Prof. Marchiafava (1) di Roma nella *Rivista Clinica di Bologna* del 1882 e del 1884 riporta varî casi di *induramento del polmone*, successivo a pneumonite cruposa. Ziegler (2) pure nel suo *Manuale di Anatomia Patologica* dice averne osservati varî esempi.

In questi casi il parenchima polmonale diventa la sede di alterazioni più o meno profonde, le quali finiscono colla sclerosi del polmone. Questo esito può prodursi in due maniere differenti;

1.° Per un processo continuo, progressivo, regolare, che succede ad un primo attacco di pneumonite acuta;

2.° Per un proccsso a fasi successive, ad evoluzione interrotta, che si stabilisce in seguito ad un certo numero di recidive della pneumonite acuta nel medesimo punto.

Ma che questi fenomeni infiammatorî si svolgano in maniera continua, o che si succedano in più tempi, le lesioni che ne risultano sono identiche nelle due forme. Il polmone presenta in questi casi i caratteri dell'induramento rosso o dell'induramento grigio, secondo che lo stato cronico ha durato più o meno lungo tempo dopo la pneumonite acuta. Il polmone allora prende nel primo caso un colorito rosso ed una consistenza compatta e dura senza quella friabilità speciale della pneumonite lobare acuta dalla quale differisce ancora per un colore meno accentuato. Il peso ed il volume del polmone sono aumentati; compresso fra le mani non crepita. Al taglio la sezione presenta un'insolita secchezza, poche granulazioni e la pleura ispessita; *assenza completa di dilatazioni bronchiali.* (Charcot).

Dopo un tempo più o meno lungo che varia da quattro mesi ad un anno e più, la *metamorfosi fibrosa*, come la chiama Crouveilhier, od *indurimento grigio*, è già stabilito. Il polmone allora ha un colore grigio cenere ed una *durezza* eccezionale. È impermeabile all'aria, pesante, cade a fondo dell'acqua. Al taglio dà un rumore eguale a quello che si ottiene tagliando una fibro-cartilagine; la superficie di sezione raramente è granulosa, più

(1) Marchiafava — *Sopra due esiti rari della polmonite fibrinosa acuta* — Rivista Clinica di Bologna. Luglio, Agosto 1882 — *Sull'induramento del polmone consecutivo alla pneumonite cruposa* — id. id. febbraio, 1884

(2) Ziegler — *Lehrbuch der pathologischen Anatomie* — Jena, 1883.

spesso, liscia. I bronchi non sono dilatati. Per maggiori particolarità sull'anatomia patologica, specialmente istologica, delle pneumoniti croniche, vedi i classici trattati e sopratutto le *Lezioni* di Charcot (1), l'*Articolo* di Balzer (2), la *Tesi d'Aggregazione* di Regimbeau (3), il lavoro di Marchand (4), nonchè quello sullodato del Prof. Marchiafava.

Quando la pneumonite cronica interstiziale succede alla pneumonite acuta fibrinosa, si stabilisce prima uno stadio cosidetto *intermediario*, seguìto di solito dalla defervescenza e dal ritorno dell'appetito. Altre volte la febbre diventa meno forte, gli sputi perdono il loro carattere patognominico e tutto fa apparire l'andamento felice del processo. Ma nello stesso tempo il dimagramento progredisce ed il paziente accusa una debolezza sempre più grande. Che sia avvenuta la defervescenza od un semplice emendamento dei sintomi generali, lo stato locale persiste, si constatano i segni dell'indurimento polmonale, cioè ottusità, soffio bronchiale, rinforzo della voce e dei rantoli sottocrepitanti. La febbre poi riappare con esacerbazioni alla sera e sudori notturni, dimagramento progressivo, diarrea, edema agli arti inferiori e l'ammalato può morire in uno stato di marasmo, come un tubercoloso.

La durata perciò della malattia può variare moltissimo, secondo i casi, da varî mesi ad un anno; generalmente da due a cinque mesi. Il pronostico è piuttosto grave, anzi alcuni autori pensano che l'unica fine debba essere la morte. La diagnosi di questa pneumonite lobare cronica molte volte è difficile, quando non si è potuto seguire la malattia fino dal suo insorgere; è facile confonderla colla tisi tubercolare. Oggi però la conoscenza del bacillo di Koch può diradare nel maggior numero dei casi questo dubbio. Venne però non rare volte confusa col cancro primitivo unilaterale del polmone e colla pleurite cronica.

La pneumonite interstiziale può succedere ad un solo attacco di pneumonite fibrinosa acuta, ma più comunemente quando questa malattia è ricorrente. Così un ammalato di Andral ebbe prima 15 attacchi di pneumonite nello spazio di undici anni; Charcot, Grisolle ed altri scrittori riportano la storia di pazienti affetti da pneumonite interstiziale, i quali prima andarono soggetti varie volte alla pneumonite lobare acuta.

---

(1) Charcot — *Les pneumonies croniques.*

(2) Balzer — *Peneumonie cronique* — nel Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chirur. pratiques — 1880.

(3) Regimbeau — *Les pneumonies croniques* — Thèse d'Agrégation, 1880, Paris.

(4) Marchand. — l. c.

§ 5.° Esito in caseificazione.

L'*esito in caseificazione* della pneumonite acuta fibrinosa, è ammesso da alcuni (Niemeyer, Cantani, Lévy, Jürgensen, etc), negato da altri (Charcot, Buhl). Il Prof. Marchiafava sostiene il passaggio in qualche raro caso dell'essudato pneumonico in necrosi caseosa e ne riporta un esempio che per lui sarebbe concludentissimo. Che l'essudato fibrinoso d'una pneumonite a lenta risoluzione possa andare incontro in soggetti deperiti e linfatici ad una degenerazione, i cui caratteri siano eguali a quelli della sostanza caseosa, noi non lo negheremo, solo neghiamo recisamente che una pneumonite acuta fibrinosa a lento decorso possa passare in un processo tisiogeno, tubercolare, senza un'infezione secondaria bacillare. E questa infezione secondaria può avvenire specie nelle sale d'Ospitale dove sono accumulati i tisici, focolaj viventi di emanazione del virus tubercolare, il polmone ammalato, la debolezza del paziente favorendo la germinazione del bacillo di Koch. In questo modo giudica un caso di questo genere il Prof. Jaccoud nelle sue recenti *Lezioni Cliniche* della Pitié (1). Trattavasi d'un uomo di 35 anni il quale 21 mesi prima venne curato nella Clinica per una pneumonite destra, rimarchevole per la lunghezza insolita dei fenomeni febbrili e per la persistenza definitiva di un reliquato locale; poi 15 mesi di salute perfetta ed infine da tre mesi e mezzo tubercolosi bilaterale a predominanza destra.

È specialmente e forse unicamente perchè il paziente ha conservato una alterazione del tessuto polmonale come reliquato d'una pneumonite acuta, che divenne tubercoloso. Sappiamo già da lungo tempo che le alterazioni bronco-polmonali predispongono alle produzioni tubercolose e come più pericolose siano quelle che residuano dopo una pneumonite od una pleurite. Sono proprio queste alterazioni bronco-polmonali, magari leggerissime, che forniscono il terreno favorevole al bacillo di Koch.

Avviene lo stesso in questi casi come nelle altre malattie contagiose; noi tutti assorbiamo dei bacilli, ma per questo non diventiamo tutti tisici: perchè l'assorbimento sia efficace occorre un terreno opportuno. E questo terreno di cultura è appunto dato da un organismo deteriorato con scarsa vitalità dei suoi tessuti e da una lesione locale del polmone. A proposito

(1) Jaccoud — *Leçons de Clinique Médicale faites all' Hopital de la Pitié* 1885 86 Paris 1887. *Sixième leçon: Sur l'infection tubercoleuse suite de pneumonie*, pag. 100.

del suo ammalato Jaccoud (1) dice: " Notre homme, je le répète, il ne serait „ certainement pas devenu tubercoleux s'il n'avait pas présenté une alte- „ ration préalable de son poumon droit. „

Molti casi di caseosi polmonale poi, considerati in passato come successivi alla pneumonite franca, devono interpretarsi piuttosto come bacillari fin dal primo giorno dell'insorgere della infiammazione polmonale: l'esame degli sputi in questi casi svelerà il bacillo di Koch.

Che il bacillo di Koch possa svilupparsi e germinare in un polmone affetto da pneumonite in via di risoluzione, in date particolari circostanze, è dimostrato, come è anche dimostrato lo sviluppo e germinazione dei pneumococchi in polmoni tubercolosi (vedi § *Pneumonite fibrinosa acuta nei tubercolosi*).

§ 6.° Ascesso polmonale.

L'*ascesso polmonale* è pure un esito rarissimo della pneumonite fibrinosa. Prima di Laënnec, questa successione morbosa era ammessa come frequente. Il Clinico francese, basandosi sopra argomenti anatomo-patologici, stabilì essere l'ascesso una delle più rare terminazioni della pneumonite fibrinosa; sopra più centinaia di autopsie di pneumoniti, non trovò che 5 o 6 volte, collezioni di pus nel parenchima polmonale infiammato. Clinicamente però egli cadde nella contraddizione ammettendo d'aver diagnosticato nel corso di un solo anno più di 20 pneumoniti parziali, le quali sarebbero terminate con ascesso del polmone, poichè queste pneumoniti essendo guarite la diagnosi non potè essere convalidata alla autopsia.

Le poche osservazioni di Graves, Chomel, Andral, Bouillaud, Stockes, Grisolle, Trousseau, Woillez, Salkowsky (2), Tülken, Edward Wells (3), confermano la grande rarità dell'ascesso polmonale.

Traube (4) ha dimostrato che l'ascesso non ha luogo per l'ulcerazione e per la fusione dell'infiltrazione grigia in un focolaio purulento, ma per mezzo d'un processo necrobiotico analogo all'ascesso polmonale embolico e pioemico. Ciò che conferma questa interpretazione è che negli sputi, come

(1) Jaccoud — l. c. pag. 111.
(2) Salkowsky — *Ueber lungenabcess* — Dissert. Jena, 1871.
(3) Ed. Wells — Journal of American Med. Assoc. 1885.
(4) Traube — *Gesammelte Ablandlungen* II. pag. 699.

Traube stesso ha mostrato, si trovano dei piccoli brandelli di parenchima polmonale perfettamente riconoscibili al microscopio.

Questo esito è rarissimo nel bambino, raro nei giovani, più frequente negli individui che hanno oltrepassato i 50 anni, deperiti ed in quelli specialmente nei quali la pneumonite fu degli apici.

Spesso, come osservò Leyden (1), le pneumoniti che precedettero non erano del tutto tipiche, ma emorragiche o sviluppate in un tessuto già ammalato (enfisematoso od indurito). Possono gli ascessi riscontrarsi in qualunque parte del polmone, però nei tre quarti dei casi essi sono superficiali. La collezione purulenta può essere unica o multipla ed in quest' ultimo caso gli ascessi sono molto piccoli. Grisolle vide questi piccoli ascessi di solito nei vecchi; quando l'ascesso polmonale è unico allora il suo volume può variare entro larghi confini; se ne videro di grandi come un uovo, una pera ed anche più. L' aspetto delle pareti di questi ascessi e del loro contenuto può essere diverso; la cavità è comunemente anfrattuosa, divisa da briglie che vanno da un punto all'altro o pendenti sotto forma di frangie. Venne osservato qualche volta una pseudo-membrana che ne tappezzava l'interna superficie; le pareti spesso sono cretificate ed il loro detrito commisto al pus raccolto. Questo può essere bruno, denso, inodoro, verdastro o nerastro e di odor fetido, gangrenoso, uniforme o commisto a brandelli di tessuto polmonale necrosato.

Lo sviluppo dell' ascesso succede dal 5.°, al 12.°, 15.° giorno.

Il decorso della pneumonite che termina in ascesso non è molto modificato; solo la risoluzione favorevole non sopraggiunge al tempo desiderato, la febbre continua ed i fenomeni locali non retrocedono; la febbre può d' altronde mancare e così pure i brividi. La diagnosi è difficilissima ed in alcuni casi impossibile. L' esame fisico non vale nulla quando il contenuto dell' ascesso non si è fatto strada all' esterno attraverso un bronco di un certo calibro. Allora possiamo contare sopra due segni di un certo valore; quello cioè che ci rivela l'esistenza d' una cavità (soffio cavernoso, rantoli metallici, gorgoglio), e quello ricavato dai caratteri dell' espettorazione.

Quando la pneumonite termina coll' ascesso, l' espettorazione diviene scarsa e poi d' un tratto viene emessa una grande quantità di liquido purulento inodoro o fetido, giallo, verdognolo o grigio-rossastro (*vomica*).

La cavità o caverna lasciata libera dal pus espulso, per essere riconosciuta deve essere piuttosto grande, comunicante con un bronco non otturato e posta vicino alla periferia. Però non si dovrà far diagnosi d' un ascesso

(1) Leyden -- *Sull' ascesso polmonale* — Conferenze Volkmann n. 99 e 100.

polmonale coi soli sintomi fisici cavitari; perchè sappiamo come un pronunciato addensamento del lobo superiore produca il tono tracheale di Williams, etc.

L'esame del liquido espettorato è quello che dà ancora i migliori criterî diagnostici.

Nel liquido purulento emesso, l'esame microscopico fa riconoscere dei lembi di tessuto polmonale (Traube); oltre la fibre elastiche, si vedono:

1.° *Cristalli d'ematoidina* (bilirubina), che, secondo Leyden, hanno un grande valore diagnostico, sono di colore rosso rubino, si presentano sotto forma di rombi o di aghi sottilissimi.

2.° *Zolle di pigmento* di colore giallo rossastro, bruno-nerastro, etc.

3.° *Cristalli grassi* solubili nell'etere.

4.° *Colonie di Micrococchi*, i quali secondo Leyden sono dotati di movimenti debolissimi od immobili, e non dànno nessuna reazione alla tintura di jodio. L'esame microscopico del liquido purulento è necessario per non confondere la vomica dell'ascesso con qnella data da una pleurite incistata apertasi in un bronco.

Oltre i segni suddetti forniti dall'espettorato e che rendono più sicura la diagnosi, se ne conosce un altro che con una certa probabilità indica la esistenza d'un ascesso polmonale: è questo il *cangiamento di colore dell'espettorato*, sul quale Traube (1) ha richiamato l'attenzione; lo sputo in questi casi si colora in *verde*. Questo colore si distingue da quello dato dalle bile per non presentare nessuna reazione coll'acido nitrico. Questo coloramento però non è patognomico essendosi qualche volta presentato nello sputo della pneumonite crupale (vedi § *Espettorato*) e della pneumonite caseosa.

Malgrado la sua gravità, l'ascesso polmonale può guarire ed allora deve stabilirsi un'aderenza delle pareti e quindi obliterazione. L'ascesso può farsi strada in diversi modi, o attraverso un bronco od attraverso la pleura. Il decorso di questa complicazione è sempre molto lento; può formarsi una cavità suppurante con espettorato persistente. La guarigione è difficile; certo errarono Laënnec e con lui Grisolle (2), che ne riporta i risultati, quando dissero di aver veduto 2 soli morti sopra 20 casi (osservati tutti nel 1823) (?), essendosi basati nella diagnosi solo sull'esame fisico. Sembra più vicino al vero la proporzione data da Magnus Huss che sopra 20 casi d'ascesso polmonale ne vide morire 12.

---

(1) Traube — l. c. pag. 699.
(2) Grisolle — l. c. pag. 331.

Come si origina poi l'ascesso polmonale e quali siano i rapporti esistenti tra esso e la pneumonite, sfuggì in gran parte alle investigazioni degli autori che trattarono questo soggetto.

Fu ammesso da taluno che l'ascesso avesse luogo per infiltrazione ed esito di rammollimento; questo concetto però è troppo indeterminato, e come sopra vedemmo, sembra più giusta l'interpretazione di Leyden, il quale afferma trattarsi di una primaria necrosi del tessuto polmonale epatizzato. Egli però non stabilì il meccanismo col quale si effettua questa necrosi, solo ricorda come l'ascesso polmonale tipico possa svolgersi da tutte le identiche cause della gangrena polmonale, trattandosi di pneumoniti tipiche emorragiche col tessuto polmonale già alterato per enfisema o per induramento.

Nella sua *Monografia* Leyden, dopo questa categoria di ascessi tratta di quella degli ascessi embolici o pioemici e di quelli traumatici o dipendenti dalla presenza di corpi stranieri nel parenchima polmonale; questa divisione degli ascessi polmonali dimostra come quello della pneumonite differisca dal metastatico e come la sua genesi (*necrosi primitiva*) sia assai oscura.

Ziegler (1) nel suo *Trattato d'Anatomia Patologica* dice che l'ascesso come esito della pneumonite deve la sua origine ad un eccessivo aumento della migrazione cellulare che sempre esiste negli stadî avanzati della pneumonite. L'aumento delle cellule in questi casi ha luogo in parte nell'interno degli alveoli, in parte nel tessuto polmonale stesso, ora in forma di focolaj, ora in modo diffuso.

Il tessuto polmonale diventa allora giallastro ed estremamente lacerabile e può qua e là anche fondersi; Ziegler poi accennando al dubbio espresso da Leyden che un polmone precedentemente sano possa suppurare o cadere in gangrena, afferma che nei suoi casi non sempre potè convincersi di alteazione pregressa del tessuto polmonale.

Questa incertezza di concetti patogenici nelle dichiarazioni dello Ziegler, traspare anche nel libro di Birch-Hirschfeld (2), quando definisce l'ascesso in questione come un'esagerazione dell'epatizzazione grigia, quasi che la causa flogogena ordinaria conducesse ad una maggiore essudazione con necrosi o liquefazione del tessuto del polmone.

Strümpell (3) osserva come non si sia ancora in grado di dichiarare se l'ascesso polmonale provenga da una causa propria o piuttosto da quelle stesse cause che conducono alla pneumonite fibrinosa.

---

(1) Ziegler — *Trattato d'Anatomia Patologica* — vol. II. parte II. pag. 548, Napoli 1885.
(2) Birch-Hirschfeld — *Trattato d'Anatomia Patologica* — Trad. It. Napoli, 1878.
(3) Strümpell — *Patologia Medica e Terapeutica* — Trad. It. Milano, 1887.

Foà e Rattone (1) si occuparono della questione che stiamo trattando e giudicarono anche sciolto il nodo, basandosi sopra alcune ricerche istituite in un caso di pneumonite con ascessi multipli che condusse a morte un vecchio facchino dedito all'alcoolismo, ispirandosi ai concetti delle teorie parassitarie. Ecco come i sunnominati Autori procedettero nelle indagini e le conclusioni che ne ricavarono:

" Colle dovute cautele o con metodi adeguati, tanto dall'essudato pneu-
„ monico, quanto dal liquido dell'ascesso, ricavammo alla fine due culture,
„ di carattere affatto diverse fra loro.

„ L'una dimostrò la forma macroscopica consueta del pneumococco, vale
„ a dire, in un tubo di gelatina prese la forma di un chiodo a larga capoc-
„ chia grigio-perlacea, e la gelatina di substratum nutritizio non si fuse
„ affatto.

„ L'altra, invece, presentava la liquefazione della gelatina, lo sviluppo
„ di uno strato giallognolo uniforme, fra la parte liquida e la parte ancora
„ solida della gelatina nutriente.

„ All'esame microscopico della prima coltura, si potè rilevare la presenza
„ del pneumococco, colle note proprietà caratteristiche, meno la capsula che
„ non assume mai in gelatina.

„ All'esame microscopico della seconda coltura rilevammo la presenza di
„ piccolissimi micrococchi sferici. Avendo noi iniettato sotto la pelle di una cavia
„ un frammento di quest'ultima coltura, ben presto vedemmo formarsi, nel
„ luogo dell'innesto, un alone rossastro con tumefazione della parte la quale
„ era inoltre dolente alla pressione: in breve si istituì un ascesso in cui,
„ fra gli elementi anatomici dell'essudato, abbiamo riscontrato i piccoli mi-
„ crococchi sferici, quali avevamo ottenuti nella coltura.

„ Intanto, ottenuto un conveniente grado di indurimento dei pezzi (che
„ avevamo raccolto) di polmone epatizzato con ascessi, praticammo delle sottili
„ sezioni, che poscia abbiamo colorito col metodo di Gram: dall'esame di
„ questi abbiamo potuto rilevare la presenza di numerosi piccoli micrococchi
„ fra gli elementi dell'ascesso, mentre più scarsi apparivano i pneumococchi.

„ Da tale indagine ci sembra risultare che; l'ascesso polmonare non
„ deve ritenersi un esito della pneumonite fibrinosa, ma sibbene una com-
„ plicazione dovuta all'innestarsi, nel polmone epatizzato, di uno speciale
„ microorganismo piogeno. „

---

(1) Foà e Rattone — *Sull' ascesso polmonale in seguito a pneumonite fibrinosa* — Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino il 23 gennaio 1885 — Gazzetta degli Ospedali 18 febbraio 1885.

A vero dire, dalle ricerche di Foà e Rattone non emerge il nesso intimo che esiste tra pneumonite ed ascesso polmonale; i risultati delle indagini di questi Autori non hanno confermato che un fatto, ben noto d'altronde, che cioè non si può concepire un processo suppurativo senza l'esistenza, l'azione dei microorganismi piogeni. Di più noi aggiungeremo che non è eccezionale riscontrare microbî piogeni (stafilococchi, streptococchi) nell'essudato pneumonico di individui morti al III.° periodo della pneumonite.

Questa critica venne mossa con molto acume dal nostro amico il Professore Vincenzo Patella (1) in un pregevole lavoro pubblicato negli *Annali Universali di Med. e Chirur.*

Il Patella dall'esame attento di tre casi di sua osservazione è condotto ad ammettere un'*origine embolica* degli ascessi sviluppatisi nel corso della pneumonite fibrinosa, avendo sempre trovato emboli nei vasi che conducevano alle parti del polmone trasformate in ascesso. Così espone il suo concetto e così stabilisce il processo fisio-patologico dell'asceso polmonale. " Nei tratti di „ polmone epatizzato dei miei pazienti nei quali arrivò l'embolo, natural- „ mente non si costituì l'infarto: invece, avvenuta l'occlusione del vaso, „ nella porzione di parenchima polmonale a questo corrispondente restò im- „ mobilizzato, stante l'assenza di irrorazione sanguigna, il processo pneu- „ monitico: non poterono quindi mettersi in scena i fenomeni che ne costi- „ tuiscono il periodo risolutivo. Questi tratti presentarono la figura conica, „ quella corrispondente all'area delle diramazioni del vaso occluso.

„ Così resta interpretata la figura del grande ascesso della 2.ª osserva- „ zione e di quello della 3.ª Nei dintorni di questi tratti conici, nei quali „ non fu più possibile la circolazione, si risolveva l'infiltrazione pneumonica „ degenerando e venendo riassorbito (od eliminato) l'essudato intralveolare, „ ripristinandosi la circolazione, attuandosi l'emigrazione dei leucociti. In questo „ parenchima che tendeva a rifarsi normale vi era una specie di corpo stra- „ niero, rappresentato dai focolai conici di tessuto epatizzato rimasti immo- „ bilizzati in quello stadio nel quale si trovavano quando venne occluso il „ loro vaso.

„ Appunto per ciò nei dintorni di questi tratti veniva a stabilirsi una flogosi „ con esito di limitazione tra tessuto vivente e tessuto inerte. La rapidità di tale „ limitazione, che si attuava a mezzo della suppurazione, veniva ad essere assai „ agevolata dalla natura intima di quei mutamenti anatomo-patologici che carat-

(1) V. Patella — *Sulla genesi dell' ascesso polmonale in seguito a pneumonite fibrinosa* — Annaii Uuiv. di Med, e Chirur. vol. 211. 1886.

„ terizzano il 3.° stadio della pneumonite, le masse di parenchima polmonale „ inerti venivano per conto proprio a disgregarsi, non però coll'intermezzo di un „ processo suppurativo, impossibile oramai in esse dacchè le loro diramazioni „ vascolari erano oppilate. Il detrito che ne derivava veniva eliminato col „ pus che formavasi attorno ai predetti focolaj conici. Se questi erano „ piccoli, il loro distacco e disagregazione, il vuotamento della cavità pro- „ cedevano assai più rapidamente che quando l'embolo fosse stato grande e „ corrispondentemente più grande fosse stato il tratto di parenchima polmonale „ epatizzato, che veniva ad essere reso come un corpo straniero in mezzo „ a quello in cui attivamente si succedevano i fatti risolutivi della pneu- „ monite. „ Crediamo che questa spiegazione del Dott. Patella abbia gettato molta luce sulla genesi, se non di tutti, certo d'una gran parte degli ascessi polmonali successivi a pneumonite fibrinosa; ad ogni modo occorrono ancora nuovi e più numerosi contributi per essere generalizzata.

§ 7.° Infezione purulenta o pioemia.

L'*infezione purulenta o pioemia* in seguito alla pneumonite, venne osservata in alcune rarissime circostanze.

Le principali opere sulle pneumoniti non parlano di questa terminazione della malattia. Grisolle la considera come una lesione a parte senza alcun legame manifesto colla pneumonite. Così si esprime questo Autore a pagina 314 del suo *Trattato*.

" Les anciens avaient parlé des abcès se formant souvent au déclin ou „ dans le cours de la pneumonie dans divers points du corps, spécialment „ aux jambes, aux hypocondres, parfois aussi dans les organes interieures; ce „ son là bien plutôt des complications, que des crises, elles sont d'ailleurs „ rares et sans liaison manifeste avec la pneumonie. „

Alcuni dei casi di complicazioni articolari riportati dal Prof. Grisolle (1), dei quali abbiamo tenuto parola, sembrano essere stati prodotti dalla pioemia. Griesinger (2), sopra 72 casi di pneumonite menziona la pioemia come esito della pneumonite: " È rimarchevole l'aver veduto quattro casi di pioemia alla „ fine della pneumonite (numerosi foruncoli, ascessi migliari suppuranti, ele-

(1) Grisolle — l. c. pag. 333.
(2) Griesinger — Archiv. der Heilkunde 1860.

„ vazioni forti di temperatura); tre di questi casi sono succeduti nello spazio „ di 14 giorni nella prima metà di Gennaio dell'anno 1856; due casi di „ guarigione, due casi di morte. „

Fu recentemente il Prof. Jaccoud che mise in chiara luce questa successione morbosa. Nella seduta del 24 maggio 1886 dell'*Académie des Sciences* (1), presentò una *Nota* allo scopo di stabilire un fatto per lui nuovo, cioè " le devoleppement de l'infection purulente à la suite d'une pneumonie „ aiguë, volgaire, non traumatique. „

Questa sarebbe, secondo il Clinico della Pitié, l'evoluzione morbosa: Un individuo è preso, in perfetta salute, da una pneumonite acuta, la malattia presenta i caratteri e l'andamento della pneumonite franca; niente non fa prevedere gli incidenti gravi, di cui essa sarà il punto di partenza. Nello spazio ordinario la fase acuta arriva al suo termine, la febbre finisce. Ma la defervescenza febbrile non è seguita da una riparazione locale completa, un residuo più o meno esteso del focolaio pneumonico persiste senza subire cangiamenti. Dopo un periodo stazionario indeciso, la situazione dell'ammalato si aggrava, e muore dopo aver presentato i segni non dubbî d'uno stato infettivo, od anche muore rapidamente senza antecedente aggravamento. All'autopsia si constatano dei punti di supporazione nel residuo pneumonico e dei focolaj purulenti diffusi, sia nei membri, sia nei visceri. L'individuo essendo stato preso dalla sua pneumonite in perfetto stato di salute, il residuo pneumonico essendo stato per varî giorni la sola lesione presente, egli è certo, per la semplice cronologia degli accidenti, che la suppurazione del polmone è il punto di partenza dei focolaj purulenti distanti, e dell'infezione generale dell'organismo. Ma se si sottomettono questi focolaj alle investigazioni microbiche si possono mettere in evidenza gli agenti intermediarî tra la lesione primitiva e le lesioni secondarie, imperochè i medesimi microorganismi che si trovano nei punti di suppurazione del polmone, si scoprono nel sangue ed in tutti i focolaj distanti. Jaccoud constatò questa evoluzione patologica in due casi, i quali dimostrano lo sviluppo dell'infezione purulenta in seguito a pneumonite primitiva non traumatica. La figliazione patogenica sarebbe spiegata con evidenza; la pneumonite arrestata nella sua risoluzione, finisce colla formazione di pus nei polmoni; da questo focolajo iniziale, gli agenti piogeni penetrano nel sangue e determinano sopra un numero più o meno grande di punti, delle suppurazioni della stessa natura. È un tipo completo di *pioemia* per *migrazione microbica.*

---

(1) Jaccoud — *Sur l'infection purulente suite de pneumonie* — Académie de Sciences 24 Maj 1886. Semaine Medicale n. 21 1886 e *Leçons Cliniques de la Pitié* (1885-1886) 1887 Paris.

Trattò di questo soggetto il Prof. Jaccoud (1) anche in una *Lezione Clinica* fatta all'Ospedale della Pitié il 20 Marzo 1886. In questa Lezione riporta la storia di due malati che lo indussero a leggere la nota suaccennata all'Accademia delle Scienze.

Nel primo caso trattavasi d'un carrettiere di 50 anni, il quale, alcuni giorni dopo la defervescenza febbrile, restando immutati i fenomeni locali, è preso da febbre di nuovo, da dolore vaghi, si manifesta un'escare al sacro, incontinenza delle orine, versamento abbondante nell'articolazione del ginocchio destro, versamento che una puntura esploratoria riconobbe per purulento, sintomi tifoidei e morte.

All'autopsia, la superficie di sezione del polmone epatizzato lascia scorrere una sanie purulenta, con qua e là dei punti prettamente purulenti: endocardite infettiva, piccoli ascessi nei reni. Il ginocchio destro contiene una quantità considerevole di pus flemmonoso. Nella spalla destra si trova una collezione purulenta della medesima natura, che si estendeva nei muscoli dell'avambraccio. Il suo capo di Clinica, il D.r Netter, sia nell'essudato purulento levato dal ginocchio durante la vita del paziente, sia nel sangue, come, dopo morte nei focolaj purulenti del polmone, dei reni, nel liquido delle articolazioni ammalate e nelle vegetazioni endocardiche, trovò ovunque, microbî piogeni (*streptococcus pyogenes e staphylococcus pyogenes*). Nell'essudato polmonale oltre i suddescritti microbî trovò i pneumococchi. Adunque conchiude il Prof. Jaccoud: *Una pneumonite non traumatica primitiva e francamente acuta al suo principio, può divenire l'origine d'una infezione purulenta manifestantisi con delle suppurazioni multiple, viscerali, articolari e muscolari; i focolaj a distanza contengono i medesimi elementi microbici che il focolajo polmonale generatore.*

Se questo fatto fosse unico, potrebbe essere considerato come una pura eccezione, ma qualche caso analogo sembra essere stato veduto. Jaccoud stesso vide un altro malato il quale finì nello stesso modo del suo primo; era un uomo di 70 anni entrato nella *Sala Jenner* al letto n. 6 il 30 Novembre 1885 per pneumonite acuta destra; al 7.o giorno la caduta della febbre fu definitiva; al 15 di Dicembre era già convalescente, quando presentò simultaneamente un ascesso superficiale e piccolo a cadauna delle coscie. Il 22 Dicembre alla natica sinistra comparve un altro ascesso molto più grande; aperto e curato questo ascesso guarì. I segni fisici all'apice del

(1) Jaccoud — *Leçons Cliniques de la Pitié* (1885-86) *Septième leçon: Sur l'infection purulente suite de pneumonie* — pag. 117.

polmone destro persistevano senza cangiamenti. Inaspettatamente il 15 Gennaio venne trovato morto nel suo letto; era il 50.° giorno dal principio della malattia. All'autopsia tratti del polmone destro in istato di epatizzazione grigia e piccoli focolai purulenti nel polmone sinistro del volume d'un pisello; piccoli ascessi nel cuore e nei reni numerosi ascessi migliari. L'esame dei tratti purulenti degli organi riscontrò numerosi i soliti microorganismi piogeni.

Casi come questi del Prof. Jaccoud di *infezione purulenta in seguito a pneumonite acuta fibrinosa,* così netti, così completi per tutte le opportune ricerche non ne esistono nella letteratura.

Le determinazioni articolari nella pneumonite, sulle quali noi abbiamo insistito più sopra, non presentano i caratteri delle affezioni pioemiche, non esistendo suppurazioni viscerali, non ascessi metastatici, nè sempre pus nei polmoni. Questi fatti meritano un'interpretazione ben differente da quella ora sviluppata dal Prof. Jaccoud. In una delle osservazioni di Schützemberger (1) pubblicata da Boeckel nel 1872, il defunto Clinico di Strasburgo riconobbe che il paziente era morto per infezione purulenta ma non considerò niente affatto questa infezione come prodotta dalla broncopneumonite, alla quale questo ammalato andò incontro tre mesi prima. Per ciò che riguarda poi l'osservazione di Küssner (2) l'interpretazione sarebbe, è vero, uguale a quella data dal Jaccoud, ma il paziente guarì e quindi nessun controllo alla diagnosi; di più quest'esito da sè solo basterebbe ad infirmare la realtà dell'infezione purulenta.

Il D.r Vital Perlis (3) recentemente nella sua *Tesi di Dottorato* riporta due altre osservazioni personali di pioemia nella pneumonite. Il primo caso però a noi non sembra dimostrativo, i fenomeni pioemici essendosi manifestati dopo la doppia parotite sviluppatasi varî giorni prima. Abbiamo veduto come la parotite sia una complicazione a sè della pneumonite, e come questa suppurando possa, come una piaga qualunque, infettare l'organismo e produrre la pioemia. Crediamo il D.r Perlis abbia errato nel considerare la parotite suppurata come *prima* manifestazione della pioemia; fu la parotite suppurata che produsse la pioemia e non la pneumonite. Nel secondo caso le artriti suppurate sarebbero per lo stesso Autore d'origine pioemica, e questo può essere, ma il paziente guarì completamente. Anche i casi sopracitati di Griesinger possono

(1) Boeckel — *Deux observations de pneumonie infectieuse, recueillies à la Clinique de de M. le Prof. Schützemberger* — Gaz. Méd. de Strasbourg 1872.

(2) Küssner — *Ein Fall von geheilter Pyömie nach Pneumonie* — Berlin. Klin. Wochen. 1875.

(3) V. Perlis — *De la Pyohemie consécutive à la pneumonie franche* — Thèse de Paris 1887.

essere suscettibili di critica, sia per la scarsità dei sintomi riportati, sia per la guarigione avvenuta in due casi.

I casi adunque del Prof. Jaccoud sono i primi dei quali si abbia potuto dare una dimostrazione esatta della figliazione dei fenomeni morbosi; ma non è una scoperta del Prof. di Parigi la constazione di questi fatti e l'interpretazione della sua natura come egli vorrebbe.

§ 8.° Gangrena polmonale.

La *grangrena polmonale* quale esito della pneumonite fibrinosa, non solo è considerata come la terminazione più rara, ma da alcuni autori venne persino negata. Egli è certo che molte e molte volte la gangrena polmonale, veduta con una certa frequenza, specialmente in alcune località (nell'India, sulle coste di Coromandel e di Malabar) e da alcuni pratici si deve considerare come un accidente od una complicazione piuttosto che come un esito del processo pneumonico in sè stesso.

Grisolle, sopra 1200 pneumoniti da lui esaminate, non vide mai la gangrena polmonale, mentre sopra 50 casi di questa evenienza patologica, nessuna erasi sviluppata dopo una pneumonite franca. Lépine (1), G. Sée (2) e Woillez (3) confessano non aver mai osservato questo esito; Jürgensen (4) la ammette ma non riporta casi della sua pratica.

Se la gangrena polmonale successiva alla pneumonite acuta è tanto rara da poter mettere in dubbio la sua esistenza, alcune osservazioni diligenti sembrano stabilire indubbiamente la sua realtà.

Dai fatti di Andral (5), Laënnec (6), Bergeon, Lebert (7), Monneret, Béhier, Fournet (8), Graves (9), Charcot, Berti (10), Leyden (11), etc. viene dimostrato che la gangrena polmonale è un esito possibile della pneumonite

(1) Lépine -- l. c. pag. 469.
(2) Sée — l. c. pag. 491.
(3) Woillez — l. c. pag. 207.
(4) Jürgensen — l. c. pag. 130.
(5) Andral — *Clinique Médicale* — T. I. 1836, pag. 333.
(9) Laënnec — *Traité del'auscultation médicate* — T. I. Bruxelles 1883, pag. 202.
(7) Lebert — *Anatom. path.* — T. I. pag. 660.
(8) Fournet — *De la gangrène du poumon* — 1830.
(9) Graves — *Lezioni Cliniche* — Trad. Ital. 1873.
(10) Berti Udolrico — *Un caso di gangrena polmonale* — Padova 1862.
(11) Leyden — Berlin. Klin. Wochenschr. n. 20 1879.

legittima. Il Prof. De Renzi (1) pure dice aver veduto tre volte questo esito nella pneumonite acuta.

È probabile, anche ammesso che la gangrena polmonale sia più frequente in Inghilterra, Hughes (2) sia caduto in errore nell'interpretare i suoi casi, quando assevera d'aver, sopra 200 autopsie di pneumonici, trovato 28 casi di gangrena; crediamo perciò assennato il rimarco del Prof. Lépine a questo proposito, quando nella produzione di questi casi vi fa entrare la grippe che allora dominava epidemicamente in Londra.

Questo esito è più facile quando il pneumonico è un beone, quando la pneumonite si sviluppa in soggetti deperiti, deteriorati, pazzi, e massimamente quando la pneumonite sviluppasi epidemicamente con caratteri gravi, adinamici, in luoghi (prigioni, caserme, etc.) e stagioni (caldissime, piovose) speciali. Anche il grado dell'epatizzazione, lo stato del cuore e dei vasi aiutano l'istituirsi di questo esito pericoloso. Lo sfacelo gangrenoso del polmone di solito è molto limitato, circoscritto, specie nei casi sporadici di pneumonite.

La gangrena polmonale nel corso della pneumonite acuta si svolge in modo insidioso, senza che l'andamento della malattia primitiva venga gran che modificato (Jürgensen); la febbre continua e solo si rendono chiari i fenomeni adinamici. I maggiori indizi si hanno dalle qualità dell'espettorato e dall'odore dell'alito. La colorazione dello sputo tende al grigio-biancastro, al rossigno, spesso al verdastro-scuro, colore quest'ultimo dato da parassiti vegetali e non da pigmento biliare; in esso si possono scoprire gli *elementi caratteristici del tessuto polmonale colti da putrefazione* (Traube, Jürgensen). Leyden (3) e Jaffè hanno descritto alcuni prodotti morfologici dello sputo gangrenoso, cristalli grassi, parassiti, etc. Un odore nauseabondo (*gangrenoso*) si fa sentire anche prima che lo sputo presenti i suddescritti caratteri e che nulla faccia sospettare essersi istituita la gangrena del polmone. Questo odore ributtante dell'alito può alcune volte mancare, non essendo il focolajo gangrenoso del polmone in comunicazione coll'esterno col mezzo di un bronco. I segni stetoscopici sono poco importanti, perchè di solito i pazienti soccombono prima che un'escavazione si sia fatta nel polmone. L'aspetto dell'ammalato però dimostra l'abbattimento, l'apatia, il pallore. Spesso viene in campo anche la diarrea fetida, colliquativa; il polso diventa piccolo, fuggevole, compressibile, la psiche si oscura e l'ammalato muore.

(1) De Renzi — l. c. pag. 120.
(2) Hughes — Guy's Hospital Reports 1848.
(3) Leyden — *Conferenze Cliniche Volkmann* n. 29 — Trad. Ital. Napoli.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Questa fine però non è inesorabile; la gangrena polmonale può guarire: Huss, citato da Jürgensen, sopra 12 malati ne vide morire 10.

§ 9.° Enfisema polmonale.

L'*enfisema polmonale*, quale esito della pneumonite, è accennata dal Prof. De Renzi (1) nella sua *Monografia*; " Alcuni casi clinici, dice il Professore Napo-
„ letano, mi hanno permesso recentemente di riconoscere che uno degli esiti
„ della pneumonite lobare può essere l'enfisema. Un infermo di pneumonite
„ ricoverato quest'anno nella mia Clinica e che per lo innanzi non presentava
„ il menomo segno di affezione polmonale, è uscito dal Ricovero guarito dalla
„ pneumonite, ma sofferente di enfisema. Nell'Ospedale poco dopo ho esami-
„ nato un caso del tutto somigliante. Questa osservazione dell'enfisema cioè
„ prodotta da pneumonite, non è affatto nuova; ma desidero richiamarvi sopra
„ l'attenzione del lettore, perchè d'ordinario non se ne fa parola nei Trattati
„ di Patologia Speciale. „

Di questa successione patologica non parlano però nè Grisolle, nè Woillez, nè Walshe, nè Lépine, nè Jürgensen, nè G. Sée nelle loro opere sulla pneumonite.

(1) De Renzi — l. c. pag. 121.

CAPITOLO XVI.

Recidive e ricadute.

Abbiamo nell'Etiologia ricordato come l'aver avuto una volta la pneumonite predispone a riaverla. La pratica esperienza ha rilevato che un individuo è tanto più predisposto alla pneumonite, quanto più egli ha avuto anteriormente più volte questa flogosi polmonale.

La storia ricorda come più individui siano stati colpiti dalla pneumonite più volte nella loro vita. Chomel curò un ammalato, il quale ebbe 10 volte la pneumonite, I. P. Frank un altro che cadde ammalato di questa malattia per l'undicesima volta. Andral cita un malato il quale ebbe da 15 a 20 recidive; Dezoteuse un individuo che ebbe 15 recidive. Moellmann un altro con 13 recidive, Storz con 8, Holm con 10, Keller con 9, Riesell con 8; Ziemssem osservò un bambino, il quale ebbe in 5 anni 5 recidive, 4 a sinistra ed una a destra; Charcot ricorda una vecchia che dal 1861 al 1867 ebbe 8 pneumoniti, 7 a sinistra ed una a destra, e Ruch un altro il quale avrebbe sofferto la pneumonite niente altro che 28 volte . . . . ; Grisolle però non la vide recidiva più di 8 volte e Leudet più di 6.

Giova ricordare fin d'ora come molte volte si sono confuse le *recidive* colle *ricadute.*

Come l'eresipela della faccia, la pneumonite sembra avere una grande tendenza a riprodursi nello stesso individuo. Le recidive sono più frequenti negli uomini; il loro numero minore nelle donne sta ad un dipresso in rapporto col numero più limitato di pneumoniti in quest'ultime.

La distanza fra una recidiva ed un'altra varia tra un mese e 20 anni;

nel maggior numero dei casi però, secondo Grisolle (1), essa sarebbe da 3 a 5 anni: " On peut dire qu'en général les intervalles furent d'autant plus „ courts que les récidives devenaient plus frequents. „

Nelle recidive, cosa rimarchevole, l'infiammazione invade di preferenza il polmone primitivamente ammalato. Grisolle infatti, sopra 35 pneumoniti recidivanti, 25 volte la malattia colpì sempre il medesimo polmone. Anche i casi di Ziemssen e Charcot mostrano che le recidive hanno luogo abitualmente sul medesimo polmone.

Leudet (2) nella sua lunga pratica ha potuto raccogliere 66 osservazioni di recidive di pneumoniti, 32 all'Hôtel-Dieu di Rouen e 34 nella clientela privata. Di questi 66 casi, 48 erano uomini e solo 18 donne.

Le sue ricerche statistiche non verrebbero in appoggio dell'opinione di qualche scrittore che gli intervalli sono più brevi quanto più numerose sono le pneumoniti.

Anche Leudet, come Grisolle, Ziemssen e Charcot, vide che le recidive si sviluppano più spesso sullo stesso polmone, e di preferenza nelle pneumoniti destre.

I 944 casi di pneumonite osservati da Moellmann (3) avvennero in 832 persone, delle quali 86, dunque più del 10 $^0/_0$, ebbero parecchie volte questa malattia; si ammalarono cioè:

65	persone	— 2	volte	=	130	volte
16	„	— 3	„	=	48	„
3	„	— 4	„	=	12	„
2	„	— 5	„	=	10	„
86			Totale		200	

Sopra 2255 pneumonici di tutti i paesi, raccolti da Netter, (4) vi erano 26,8 recidivisti sopra 100; Rychner (5), analizzando 616 osservazioni raccolte a Basilea, ha veduto 154 recidive, e Stortz (6) a Würzbourg sopra 228 casi, 73 recidive.

La persistenza nella saliva (Netter) dei pneumococchi negli individui guariti da una pneumonite spiega le recidive.

---

(1) Grisolle — l. c. pag. 108.

(2) Leudet — *Clinique Médicale dell'Hôtel-Dieu de Rouen* — Paris, 1874 pag. 599.

(3) Moelmann — *Beitrage zur Lehre von der croupösen Pneumonie.* — Berlin. Klin. Wochen. n. 40, 1887.

(4) Netter — l. c. pag. 42.

(5) Rychner — *Im Bürgerspital Basel beobachteten croupösen Pneum.* — Basel, 1884.

(6) Stortz — *Mitheilungen aus der Medic. Klinik. zu Würzbourg* 1884.

Il pronostico nelle recidive della pneumonite è piuttosto grave (Grisolle, Sestier, Pelletan); così Grisolle sopra 54 malati ne perdette 11, cioè circa il quinto. Leudet fu più fortunato perchè sopra 32 pazienti che presentarono recidive, non ne morirono che 4. Nei vecchi specialmente queste recidive *(pneumonies récidivantes)*, come lo provano le autopsie di Charcot, determinano nelle parti affette delle alterazioni infiammatorie croniche *(indurimento)*.

Per poter stabilire invece la frequenza delle ricadute *(pneumonie à rechutes)*, la ricerca è più difficile; intanto perchè si possa ammettere che ci fu realmente *ricaduta* e non una semplice aggravazione della pneumonite, bisogna che la defervescenza si sia compiuta da un lasso di tempo tale da poter escludere sicuramente una pseudo-crisi e che i segni ascoltatorî provino che la risoluzione è già avviata; se no, si tratterebbe di quelle pneumoniti le quali si compiono in più atti (Lèpine).

Le ricadute della pneumonite avvengono raramente. La proporzione osservata da Briquet (1) è eccezionale: 16 ricadute sopra 72 pneumoniti. Grisolle dice non aver constatato delle ricadute che sopra un 28.° dei suoi pazienti. La ricaduta si fa di solito verso il 15.° o 20.° giorno della malattia. Grisolle osservò, in un malato, tre ricadute successive, ciascuna della durata di 8 giorni. Secondo Briquet, le ricadute sarebbero più frequenti nella pneumonite dell'apice.

(1) Briquet — Arch. Gén. de Méd. 3.ième serie t. VII pag. 48.

PARTE TERZA

FORME

CAPITOLO I.

Classificazione delle forme della pneumonite fibrinosa acuta.

La fisonomia colla quale può presentarsi la pneumonite fibrinosa acuta è diversa, la sua durata, gli esiti, le complicazioni sono variate a seconda di numerose circostanze anatomiche individuali, intrinsiche od estrinsiche.

L'andamento della pneumonite acuta è diverso a seconda dell'estensione e della sede dell'infiammazione del polmone, è più protratto o più abbreviato, più mite o più grave, a seconda di note od ignote circostanze; i suoi sintomi sono più appariscenti e tumultuarî, oppure appena rilevabili ed anco latenti, a seconda dell'età, della costituzione, delle abitudini etc. del soggetto nel quale la malattia polmonale va sviluppandosi.

Avremo quindi a seconda dell'ANDAMENTO, le seguenti forme: la *pneumonite abortiva*, *pneumonite recidivante* e *a ricadute*, *pn. protratta*, *pn. fulminante*, *pn. alternante*, etc.; a seconda della SEDE, dell'ESTENSIONE e dell'ASPETTO ANATOMICO: la *pn. doppia*, la *pn. a focolai successivi*, la *pn. dell'apice*, la *pn. centrale*, la *pn. migrante*, la *pn. massiccia*, etc.; a seconda dell'ETÀ: la *pn. dei bambini* e *pn. dei vecchi;* a seconda di ALTRE CONDIZIONI INDIVIDUALI: la *pn. dei bevoni od alcoolisti*, la *pn. dei diabetici*, la *pn. dei gottosi*, la *pn. dei cardiaci*, *dei tubercolosi*, *degli enfisematosi*, *dei cachettici*, *dei pazzi*, *delle gravide*, etc; a seconda di CONDIZIONI SPECIFICHE PREESISTENTI: la *pn. palustre*, la *pn. grippale*, la *pneumo-tifoide*, la *pn. reumatica*, la *pn. eresipelatosa* etc.

CAPITOLO II.

Forme pneumoniche, sintomatiche ed anatomiche.

§ 1.° Pneumonite abortiva.

Viene così chiamata quella pneumonite acuta la cui evoluzione è rapida, e perciò breve la sua durata; questa pneumonite di solito si svolge e finisce in meno di cinque giorni, in tre ed anche in due. Queste *pneumoniti abortive* vennero descritte da Wunderlich, Woillez, Lebert, Leube, Bernhein, Marotte e Charcot; quest'ultimo le trovò frequenti nei vecchi. Questi diversi autori disegnarono sotto nomi varî queste pneumoniti a rapido decorso: così Bernhein le chiamò *febbricole pneumoniche,* Marotte *sinoche peripneumoniche,* Leube *pneumoniti effimere,* Woillez *emo-pneumoniti, pneumoniti congestive.*

Leube ne vide due casi che durarono un sol giorno, e Woillez un altro caso analogo.

Da alcuni si voleva negare la natura pneumonica di queste pneumoniti abortive od effimere, considerandole piuttosto come semplici iperemie polmonali; ma i rantoli crepitanti, il soffio bronchiale e la broncofonia esistono in queste forme come nella vera e classica pneumonite. La forma abortiva ed effimera si distingue dall'ordinaria pneumonite, solo per la rapidità con cui i sintomi pneumonici scompariscono, per la limitazione e superficialità del processo infiammatorio, nonchè per il riassorbimento rapidissimo dell'essudato, circostanze qnest'ultime locali e di andamento non sufficienti a negare alla pneumonite abortiva un posto nel campo del vero processo pneumonico. È anche

questa una pneumonite specifica e non una congestione polmonale, come esiste un tifo abortivo che finisce in otto o nove giorni.

Wunderlich determinò il decorso febbrile e distinse due modi diversi di ingruenza, uno *brusco* ed uno *lento;* nel primo l'insorgenza della febbre è del tutto eguale a quella della pneumonite comune, nel secondo invece la temperatura febbrile si innalza progressivamente fino al terzo giorno, ma appena ha raggiunto i 40.°, tosto ridiscende; quest'ultimo modo di procedere è però il più raro. Ecco infatti le testuali parole di Wunderlich: " in una „ prima forma per lo più dopo i sintomi di un brivido succede rapidamente „ un'elevazione di temperatura più o meno considerevole (persino al disopra „ di 41.°) a cui segue parimenti una rapida defervescenza, per modo che „ già al secondo o terzo giorno, si ripristina il calore normale. In una seconda „ serie di casi l'elevazione avviene più a rilento, in modo remittente. L'acme „ (appena 40.°) è raggiunto al terzo giorno di malattia. Ben presto la tempe- „ ratura tende a ridiscendere quasi nella stessa maniera come era aumen- „ tata (1).

Questa pneumonite abortiva si sviluppa bruscamente con un brivido piuttosto intenso seguito da dolore puntorio, da tosse ed oppressione; lo sputo pneumonico può mancare od essere semplicemente vischioso e giallastro. All'esame del petto si sentono già dei gruppi di rantoli crepitanti, che presto scompaiono per dar luogo al soffio bronchiale ed alla broncofonia: le vibrazioni toraciche rare volte non sono rinforzate.

Il giorno appresso o il terzo giorno, invece di estendersi il processo, di rendersi più rude ed esteso il soffio tubario, la malattia si arresta ed abortisce: il termometro cade bruscamente ed in 24 o 36 ore, ogni segno locale è scomparso. La defervescenza è non di rado accompagnata da fenomeni critici come nella pneumonite ordinaria.

Il D.r Kuhn, in un recente articolo pubblicato nel *Deutsche Medicinische Wochenschrift* (2) chiama *pneumoniti rudimentarie e larvate*, un certo numero di affezioni febbrili effimere o di più giorni, contrassegnate dal caratteristico sintomo prodromico della pneumonite; febbre alta che principia con brivido, quindi vomiti e diarrea, fenomeni nervosi, grande prostrazione di forze, dolori al petto ecc. La tosse può mancare, e lo sputo, se esiste, non è mai commisto a sangue. Tutti questi sintomi repentinamente si dileguano colla caduta della febbre. Queste forme febbrili, queste *pneumoniti rudimentarie* come le vuole

(1) Wunderlich — *Termometria Medica* pag. 379.
(2) Kuhn — Deutsche Med. Wochen. 1888 n. 10.

Kuhn, si moltiplicano spesso in forma di vera epidemia (Maring, 1885); bisogna però perchè esistano queste pneumoniti rudimentarie del D.r Kuhn che contemporaneamente domini un'epidemia di vera pneumonite .... Per parte nostra lasciamo tutta la responsabilità d'aver messo al mondo queste *pneumoniti rudimentarie* al D.r Kuhn.

Giova dopo aver parlato delle pneumoniti abortive ricordare la cosidetta *flussione polmonale o congestione polmonale a forma di pneumonite o di pleurite*, imperocchè è stretta l'analogia di quest'ultima colla pneumonite che abbiamo or ora descritto.

§ 2.o Congestione polmonale a forma di pneumonite.

(Flussione di petto, Malattia di Woillez)

È a Woillez (1) che si deve il merito d'aver descritto pel primo la congestione polmonale sopra tutto considerata come malattia distinta ed autonoma.

La congestione polmonale descritta da Woillez presenta alcuni sintomi che sono proprî della pneumonite per cui è difficile ancora il poter determinare se questa congestione polmonale sia un semplice fenomeno vaso-motorio, oppure una forma incipiente ed abortiva di vera pneumonite prodotta dalla medesima causa specifica.

La malattia di Woillez comincia spessissimo con dei brividi, ora leggeri e fugaci, ora intensi, come quelli classici della pneumonite. Nello stesso tempo la febbre si accende, febbre forte a 38.o, 39.o, 40.o, 41.o, con 90, 100, 120 pulsazioni al minuto. Il paziente accusa un dolore puntorio toracico d'intensità varia ma sempre presente, dispnea, tosse frequente, insistente, penosa, accompagnata da uno sputo vischioso, poco areato, spesso striato di sangue, e dell'apparenza ordinaria di una *soluzione di gomma*, carattere quest'ultimo quasi patognomonico.

All'esame fisico si rileva un *aumento del volume* del torace dal lato ammalato, rilevabile sia colle mani che abbracciano il petto, sia colla cordella metrica. Le vibrazioni toraciche sono rarissimamente aumentate, la percussione riconosce una ipofonesi più o meno manifesta ed estesa dal lato affetto, e l'ascoltazione dà risultati variabili a seconda del grado della congestione: ora il respiro è indebolito, ora esagerato, più spesso soffiante. Queste va-

(1) Woillez — *Archives Générales de Médicine* 1854 T. III. e 1866 T. VIII. — *Traité cliniqu des maladies aigües des organes respiratoires* — Paris 1872, pag. 15 e seg.

riazioni del murmure vescicolare sono così interpretate da Serrand (1) e da Queyrat (2): a principio le vescicole sono meno permeabili all'aria ed allora si ha indebolimento del murmure vescicolare, poi esse cessano d'essere permeabili e la respirazione è nulla. Il parenchima polmonare non tarda a condensarsi e la respirazîone si fa allora ruvida dapprima, bronchiale poi; il resto del polmone funzionante, supplendo, produce la respirazione puerile.

Si percepiscono anche qua e là dei rantoli umidi, ma più spesso dei fini rantoli crepitanti; non rare volte la voce è rinforzata.

Il decorso di questa affezione è rapido: la temperatura non tarda a cadere bruscamente dopo 2, 4, 5 giorni e con essa i fenomeni morbosi locali scompaiono.

Questa forma, osservata da Woillez nell'adulto, venne pure descritta nel bambino da Bergeron e dal suo allievo Hirne (3), nonchè da Cadet de Gassicourt (4); nei bambini anzi è molto più frequente. Ecco come riassume questa forma morbosa nei bambini il Dottor Hirne; " On amène un enfant „ qui, le matin même, sans cause apparente ou sous l'influence d'un refroidis- „ sement subit, mais, au milieu de la meillieure santé, a été pris tout à „ coup de vomissements, de fievre, de point dè côté. La fièvre est vive, la „ respiration ansieuse, pénible, les pommettes colorées: tout en un mot con- „ cour pour attirer votre attention du côté des organes respiratoires. Une „ ascultation attentive nous fait decouvrir à la base de la poitrine ou „ vers la racine des bronches un souffle très doux, mais aussi net; plus „ de doute, l'enfant est sous le coup d'une pneumonie qui fort probablement „ va evaluer en sept jours. Le lendemain ou le soir même vous constatez „ que ce souffle si évidente le matin a disparu ou s'entend en un point tout „ opposé. Dans 24, 36, 48 heures la fièvre sera tombée, et des signes „ physiques il ne restera plus rien ou peut-être un peu de rudesse de la „ respiration lâ oú hier existait le souffle. „

Quanto grande sia l'analogia fra la cosidetta congestione polmonale o flussione di petto e la vera pneumonite risulterà ancora più chiaramente da quanto scrisse recentemente il Prof. Jaccoud (5): " Lo stato morboso che

---

(1) Serrand — *Etude Clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurèsie avec epanchement* — Thèse de Paris 1878.

(2) Queyrat — *Contribution à l' etude de la congestion pulmonaire* — Revue de Médecine 1885 n. 1 e 5.

(3) Hirne — Thèse de Paris, 1876.

(4) Cadet de Gassicourt — *Traité des Maladies de l' enfance*, Paris 1880.

(5) Jaccoud — *Flussione di petto* — Lezione fatta all' Ospitale della Pitié — Riforma Medica n. 157-158, Anno 1887.

intendo descrivervi sotto il nome di *flussione di petto* è stato di già osservato dai nostri maggiori e qualcuno di essi gli ha anche dato lo stesso nome. Barthez indicava i fatti che descriveremo sotto il nome di congestione polmonare acuta, senonchè io preferisco serbare il nome di flussione di petto, che, ha il vantaggio di rendere bene il mio pensiero e d'esprimere in modo chiaro la subitaneità degli accidenti morbosi.

" Ciò che caratterizza sopratutto la flussione di petto sono le analogie o per dir meglio la identità dei suoi sintomi con quelli della pneumonite. In effetto tutto in principio ricorda la pneumonite ed è ciò appunto che vi farò rilevare dallo studio clinico che segue, acciocchè voi possiate ben distinguere questa forma morbosa.

" La flussione di petto comincia bruscamente con brivido iniziale, che ricorda quello che segna il principio della pneumonite franca. Come quello, esso è subitaneo, intenso, si accompagna talvolta a stridore di denti e ad orripilazioni generali. Di più al pari che nella pneumonite, questo brivido è immediatamente seguito da dolori toracici, acuti, puntorî, localizzati, come nella pneumonite, al di sotto della mammella. Questo dolore puntorio è qui di una estrema violenza a segno che diventa per l'ammalato il fatto capitale. Contemporaneamente si produce una difficoltà respiratoria, variabile secondo la estensione e l'intensità del male, ma sempre apprezzabile quando l'esame si fa con accuratezza. In questo la temperatura si eleva e si manifesta la febbre. Questa temperatura, la cui ascensione è brusca, sale molto alto e non è affatto raro di vedere che sin dalla sera del primo giorno oltrepassi 40.°. Uno dei malati, che voi avete potuto vedere in queste sale, raggiungeva alla sera del primo giorno fin 40.°6. Durante questa prima giornata tutto si limita ai fenomeni subiettivi, come abbiamo detto sopra. Ebbene, non è forse simile l'esordire di una pneumonite? Non vi è in effetti niuna piccola differenza fra le due malattie in questo stadio ed a noi pare impossibile, anche al medico più provetto, di dire se si tratti di pneumonite o di flussione di petto.

" Il secondo giorno la dispnea, il dolore puntorio, la febbre, rimangono immutati, ed inoltre i segni stetoscopici si aggiungono ai segni subiettivi per rendere sempre più impossibile la diagnosi fra le due malattie. Quando un punto del polmone è invaso, si ha una zona limitata, circoscritta, come nella pneumonite. A livello del punto colpito si ha alla percussione una diminuzione della sonorità, che dev'essere qualificata come sub-ottusità. Applicando la mano sulla parete toracica, si nota una diminuzione delle vibrazioni trasmesse dalla voce. Questa diminuzione delle vibrazioni toraciche è certa, e merita di fermare la vostra attenzione onde permetterete una digressione in proposito.

« L'insegnamento classico vi dice che nella pneumonite le vibrazioni toraciche sono aumentate e ciò è vero ed è riconosciuto da tutti i clinici; ma se si prende quest'asserzione alla lettera, essa corre gran rischio di diventare erronea. Sicuramente nel periodo d'epatizzamento, quando il tessuto è addensato, le vibrazioni trasmesse dalla voce sono esagerate, senonchè ciò non è vero se non in questo stadio e non nel primo periodo, in quello cioè dell'ingorgo. Lo stato delle vibrazioni al secondo giorno della malattia è dunque il medesimo nella pneumonite e nella flussione, onde finora non possiamo trovare alcuna differenza, che del resto, ve lo ripeto ancora, è assolutamente impossibile.

« L'ascoltazione nemmeno ci fornisce qualche lume, giacchè essa ci fa rilevare dei rantoli crepitanti tipici, cioè caratterizzati da un rumore come di capelli stropicciati, che in tutti i libri troverete descritti come proprî della pneumonite. Essi infatti non sono nè più fini, nè più grossi, si producono nella fine dell'inspirazione e solo in questo momento, onde il dubbio non è più permesso e bisogna riconoscere che sono proprio dei rantoli di pneumonite. Non vi è dunque da esitare sotto il rapporto dei segni generali e locali e niuna differenza può stabilirsi. Anche l'espettorato non mostra alcuna diversità e noi troviamo al secondo giorno lo sputo rugginoso della pneumonite. La quantità del sangue contenuta in questi sputi può variare, ma tutte queste sono differenze di grado che si osservano nella pneumonite più genuina. Gli sputi inoltre sono vischiosi, aderenti al fondo del vaso.

« Vedete dunque che il secondo giorno della malattia non è possibile di distinguere una semplice flussione di petto da una pneumonite franca. Di ciò bisogna ben persuadersi per evitare in presenza di casi simili di essere sorpresi o condotti a credere a cure più o meno meravigliose.

« Ed eccoci così giunti alla fine del secondo giorno. Se si tratta di una pneumonite franca l'evoluzione continuerà il suo corso, la febbre si accenderà di più, ovvero rimarrà stazionaria, i segni locali diventeranno più spiccati e tutto seguirà l'andamento normale. Trattandosi invece d'una semplice flussione di petto, le cose muteranno e nella grande maggioranza dei casi, almeno fra il secondo ed il terzo giorno, durante la notte la questione si risolve. Ciò che segna il mutamento è la defervescenza. In effetti la temperatura che la sera del secondo giorno segnava intorno ai 40.° C. cade bruscamente nella notte ed al mattino ritorna in generale alla norma. L'infermo avverte un senso di benessere, si sente sollevato e con la defervescenza si accompagnano dei fenomeni critici, come a dire sudori talvolta profusi etc. Le urine ancora diventano dense, oscure e lasciano depositare in fondo al vaso uno strato che in certi casi può raggiungere un centimetro di spes-

sezza. In questo momento la diagnosi è chiara ma io voglio insistere ancora su ciò, che essa non è basata su alcun sintomo, sino a che non compaia la defervescenza. Questa defervescenza è rapida, brusca come nella pneumonite franca, ma non si accompagna punto ad un cangiamento parallelo dei segni locali. Il mattino del terzo giorno, anche quando la temperatura sia tornata normale, la percussione e l'ascoltazione infatti rimangono immutate e si hanno ancora gli stessi rantoli crepitanti, la stessa lieve ottusità e diminuzione delle vibrazioni toraciche. Stando a quanto ho potuto notare dai fatti occorsimi, questa defervescenza del secondo o terzo giorno accade come regola, ma vi sono delle eccezioni ed essa talvolta si manifesta nella notte del terzo o quarto giorno, conservando pertanto sempre i suoi caratteri, vale a dire la subitaneità, il modo brusco d'appalesarsi e l'accompagnarsi ad un senso di benessere e al miglioramento dello stato generale. Solamente in quest'ultimo caso i fenomeni nel terzo giorno si sono notevolmente accentuati, pur restando quelli della pneumonite. La febbre talvolta aumenta, la dispnea è più intensa, e lo stato generale più colpito. I sintomi locali allora seguono parallelamente questi mutamenti e l'ottusità più si manifesta e spessissimo nel centro della zona ov'è l'ingorgo, nel punto in cui prima erano comparsi i rantoli crepitanti, la respirazione diviene leggermente, e talvolta anche in modo più spiccato, veramente soffiante.

„ Tuttavia, ve lo ripeto, la defervescenza del secondo al terzo giorno è sempre la regola e il ritardo fino al terzo giorno, l'eccezione, fatto che bisogna conoscere, quantunque poco frequente.

„ I fenomeni locali, l'abbiamo già detto, non scompaiono insieme con la defervescenza, ma tuttavia essi si modificano molto rapidamente e si avviano verso la guarigione. La scomparsa di questi fenomeni avviene perciò progressivamente, d'ordinario nello spazio di 24 o 36 ore e solo nel caso di defervescenza ritardata può durare più tempo, senonchè tali casi sono rari ed il fatto non ha alcuna importanza per la prognosi o pel corso della convalescenza. Questa convalescenza è delle più favorevoli che si possa notare in pratica, poichè essa è continua, abbastanza rapida e giammai si ha da notare alcun accidente o complicanza che ne disturbi il corso progressivo. È evidente che innanzi ad un andamento rapido della malattia, ad una guarigione costante e ad una convalescenza franca, la prognosi dev'essere favorevole ed i malati, a meno che non intervenga un fatto morboso estraneo, non soccombono mai a questa malattia.

„ Ora sotto quale influenza si produce la flussione di petto e quali ne sono le cagioni? Siamo molto poveri riguardo a ciò, tuttavia devo dirvi che dallo studio che ho fatto di questi casi, risultano dei dati, che sino ad un

certo punto possono servire alla storia etiologica della malattia in discorso. Primieramente vi sono tre condizioni, che mi sembrano presiedere alla etiologia della flussione di petto e sono il sesso, l'età, le stagioni. La flussione di petto è notevolmeute più frequente nell'uomo ed è per così dire affatto raro di vederla nella donna. L'età è ancora importante a notarsi poichè è nell'uomo giovine che la malattia si manifesta; così è appunto dai 15 ai 30 anni che essa suole prodursi ed, a meno di condizioni speciali, di cui ci occuperemo or ora, si può dire che è quasi ignota all'infuori di questi limiti di età. Dobbiamo intanto aggiungere quì che più frequentemente essa si nota fra 20 e 25 anni, vale a dire nel primo periodo dell'età adulta ed in individui robusti. „

Un aiuto senza dubbio importantissimo per la soluzione di questo difficile argomento lo si potrà avere dall'esame bacterioscopico dello sputo, il quale con grande probabilità scoprirà i pneumococchi nei casi di pneumonite abortiva; ma queste ricerche finora non vennero fatte su larga scala per potersi definitivamente pronunciare.

§ 3.° Congestione polmonale a forma di pleurite.

(Spleno-pneumonite — Malattia di Grancher)

È questa un'altra forma di congestione polmonale, la quale, come la precedente si confonde con una forma abortiva od incipiente di pneumonite acuta. Questa seconda varietà di congestione polmonale si distingue dalla prima per i suoi caratteri fisici: simula ordinariamente una pleurite.

Fu il Prof. Grancher (1) che il 10 Agosto 1883, in una Comunicazione fatta alla *Société Médicale des Hôpiteaux*, fece conoscere questa nuova varietà, i cui sintomi dominanti sono quelli di una pleurite; la chiamò *spleno-pneumonite* (*)

„ Entre cette congestion pulmonaire, dice questo Autore, et la pneumonie „ franche, à côtè de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du „ poumon, *sorte de pneumonie subaiguë*, qui simule une pleurésie avec épan- „ chement moyen et qui merite une déscription et une dénomination propres. „

(1) Grancher — Bullettin et Mémoires de la Société Médicale dés Hôpiteaux, 1884.

(*) Il termine *spleno-pneumonite* venne introdotto nel liguaggio medico per la prima volta nel 1880 da Joffroy nella sua Thèse d'Agregation *(Des différentes formes de Broncho-pneumonie)* per definire una delle forme da lui distinte di bronco-pneumonite.

Queyrat (1) nel suo lavoro succitato sulla *congestione polmonale*, consacra un capitolo alla spleno-pneumonite che egli chiama *congestion pulmonaire à forme de pleurésie*, in opposizione alla malattia di Woillez che chiama *congestion pulmonaire à forme de pneumonie*.

Nell'anno 1886, oltre i primi casi descritti di questa forma da Grancher e da Queyrat, quest'ultimo ne fece conoscere altri due (2) ed altri ancora il D.r Bourdel nella sua *Thése de Doctorat* (3).

L'insorgenza della spleno-pneumonite è d'ordinario brusca, brutale, e quasi sempre preceduta da un raffreddamento; alcune volte precede per alcuni giorni la tosse ed un malessere generale. I brividi di freddo non sono molto accentuati, ma ripetuti, raro il brivido unico ed intenso, raro il vomito; il dolore puntorio non manca mai e costituisce un sintomo importante non solo per la sua costanza, ma anche per la intensità che acquista in certi casi: assume più spesso forma nevralgica per la sua sede nei punti di emergenza di un nervo intercostale; altre volte il dolore è pleurodinico e sembra aver sede nelle masse muscolari più o meno profondamente, d'ordinario sotto il capezzolo, od al livello delle inserzioni del diaframma, od in corrispondenza dell'omoplata. Il dolore in generale è molto forte e si esagera sotto i movimenti respiratorî, sotto la tosse, sotto la pressione e la percussione; va poi diminuendo per dileguarsi dopo qualche giorno, malgrado la persistenza della febbre e degli altri sintomi. Ricompare quando ha luogo una ricaduta colla stessa violenza che aveva prima.

La dispnea, che non manca mai, costituisce egualmente uno dei segni principali della spleno-pneumonite; presenta tutte le gradazioni, dalla difficoltà leggera di respiro alla ortopnea.

In quest'ultimo caso, si osserva un contrasto notevole fra la metà sana del torace che fa 30, 40 movimenti respiratorî al minuto e la metà inferma che rimane dilatata ed immobile nella inspirazione profonda. La tosse viene ad esacerbare il dolore toracico e la dispnea colla quale essa apparisce fin da principio in maniera costante. È una tosse che si avvicina molto a quella propria della pleurite; non è molto frequente, ma penosa, parrossistica e provocata spesso dai movimenti di posizione dell'infermo.

Può questa tosse esser secca, ma ordinariamente è accompagnata da

(1) Queyrat — l. c. pag. 27.

(2) Queyrat — *Note sur deux cas de spleno-pneumonie* — Revue de Médecine, Mars 1886.

(3) Bourdel — *De la spléno-pneumonie* 1886, Paris (Del lavoro del Dottor Bourdel venne fatto un riassunto dal Dottor Le-Giendre nella Riforma Medica di Napoli, n. 222-223, 1886).

espulsione di sputi bianchi, vischiosi, raramente rossigni, poco areati, dell'apparenza di una soluzione di gomma arabica.

La febbre può oltrepassare i 39.° e 40.° i segni fisici sono più interessanti essendo quelli della pleurite. Si trova in effetto in questi casi: aumento del volume di un lato del torace, ottusità più o meno manifesta nei due terzi inferiori, diminuzione o scomparsa completa delle vibrazioni; all'ascoltazione, soffio bronchiale, egofonia o bronco-egofonia, pettoriloquia afona.

Quando la lesione è a sinistra, ciò che a luogo più comunemente senza che sappiamo darne una spiegazione, *la punta del cuore cessa di essere apprezzabile alla palpazione.*

Quando si riscontra un ampliamento di una metà del torace e si è dubbiosi fra un versamento pleurico ed una spleno-pneumonite si può utilizzare il processo immaginato da Pitres (1), conosciuto sotto il nome di *signe du cordeau.* In tutti i casi di pleurite con versamento abbondante, la linea condotta dall'alto dello sterno alla sua base è molto deviata dalla linea mediana verso il lato malato; l'assenza di deviazione sternale sarà adunque una presunzione in favore della spleno-pneumonite.

Alla percussione si trova nel terzo, nella metà o nei due terzi inferiori del petto, un'ottusità completa; in avanti al contrario sotto la clavicola esiste quasi costantemente timpanismo. Ora il Prof. Grancher ha insegnato che quando questo segno è in tale ragione associato all'esagerazione delle vibrazioni vocali, vi ha una congestione dell'apice polmonale.

Un altro criterio importante, quando la spleno-pneumonite ha sede a sinistra è la *persistenza dello spazio semilunare di Traube.* Si sa che allo stato normale la grande tuberosità dello stomaco solleva il diaframma e dà nella estensione di tre o quattro dita trasverse, una zona di sonorità a livello delle false costole del lato sinistro: ebbene, questo spazio sonoro scompare completamente o quasi completamente quando un versamento pleurico ricaccia dall'alto al basso il diaframma e con esso lo stomaco. La sua persistenza permette adunque di mettere in dubbio l'esistenza d'un versamento pleurale; a questa legge non sonvi che rarissime eccezioni segnalate specialmente da Jaccoud e concernenti enormi pneumoniti lobari, aderenze del polmone, del pericardio o del diaframma.

Nella zona di ottusità coll'ascoltazione si sente un indebolimento consi-

(1) Pitres — Bulletin de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, 1882 pag. 201.

derevole del murmure vescicolare, e spesso un perfetto silenzio respiratorio; nel primo caso si arriva a percepire alla base o verso il terzo inferiore del torace delle fine crepitazioni, sia durante una forte inspirazione, sia facendo tossire l'ammalato. Le vibrazioni nulle nelle parti inferiori, ricompaiono *gradatamente* a misura che si si avvicina all'apice del polmone.

Il soffio tubario, che si sente ordinariamente verso le parti inferiori del polmone, è quasi sempre espiratorio, talvolta di timbro dolce, talvolta di timbro acuto come nella pleurite.

La spleno-pneumonite è quasi sempre unilaterale; il Queyrat (1) non la vide che a sinistra, nel qual caso la punta del cuore non sarebbe riconoscibile col palpamento e ciò perchè il polmone sinistro congesto caccia il cuore davanti all'indietro: il Bourdel (2) però vide tre casi di questa malattia anche dal lato destro.

Riassumendo, ecco i caratteri clinici proprî della spleno-pneumonite:

Espettorazione gommosa.

Persistenza dello spazio di Traube.

Assenza di deviazione sternale.

Segni di congestione sotto-clavicolare.

Crepitazioni fine verso la base.

Ricomparsa graduale delle vibrazioni verso l'apice.

Giova ancora notare come nella spleno-pneumonite l'egofonia non sia così netta come negli spandimenti pleurici. Ma il vero criterio certo dell'esistenza di una spleno-pneumonite consiste nel praticare una *puntura capillare con la siringa di Pravaz.* Quando l'ago è penetrato nello spazio intercostale per la profondità di otto millimetri, la siringa si riempie di bolle d'aria e di sangue il che indica che il parenchima polmonale è stato ferito e che malgrado i segni di versamento pleurico, non esiste traccia di liquido interposto.

Benchè il decorso di questa malattia sia rapido pure la risoluzione, cioè la modificazione dei segni fisici, è tardiva. La prognosi è favorevole, perchè gli infermi sono quasi sempre guariti.

È più frequente la spleno-pneumonite nei giovani e negli adulti, rara nei bambini; non si è pubblicato alcun caso di questa forma morbosa nella donna.

È malattia piuttosto rara: il Bourdel non ne ha raccolti che 12 casi, ma ciò dipende certo dall'esser nota solo da 4 anni e dal non essere facile sempre la sua constatazione.

---

(1) Queyrat — l. c. pag. 27.
(2) Bourdel — l. c. pag. 120.

L'anatomia patologica e la natura della spleno-pneumonite non sono ben chiarite, e ciò per l'esito quasi costantemente favorevole dell'affezione. Queyrat, secondo noi, non interpretò meglio di Grancher e Joffroy, la natura di questa condizione morbosa, quando la considera semplicemente come una forma di congestione polmonale, collocandola nella classe delle congestioni idiopatiche colla malattia di Woillez; il voler tirare in campo il concetto delle forme idiopatiche è un regresso dopo le conquiste della patogenia moderna.

L'evoluzione febbrile della spleno-pneumonite, il nome datogli da Grancher conducono ad ammettere un processo infiammatorio; quest'Autore infatti ed il Bourdel vi trovarono i caratteri anatomici della bronco-pneumonite. Noi invece siamo piuttosto condotti a considerare la spleno-pneumonite, per i suoi caratteri clinici e per la sua etiologia, come una varietà di pneumonite ordinaria, prodotta dai pneumococchi. Le ricerche bacteriologiche però intorno a questo argomento sono ancora deficienti.

§ 4.° Pneumonite fulminante.

Lépine (1) nella sua *Monografia* aggiunge l'epiteto di *fulminante* (foudroyante) a quella pneumonite nella quale l'esito infausto avviene in un modo rapidissimo. Di queste *pneumonies à marche foudroyante* Lépine ne distingue varie specie, ma si limita a descriverne solo alcune:

a) Una di queste specie si riscontra nei *diabetici:* Lépine, assieme al D.r Rigal, vide in un diabetico non arrivato al periodo consuntivo, una pneumonite che non durò più di 36 ore;

b) La *pneumonite sierosa*, della quale Traube fece conoscere due casi un po' confusi a vero dire. Schützemberger (2) comprese e giudicò molto meglio queste *pneumoniti sierose;* per lui è possibile che l'essudato pneumonico possa nella sua composizione presentare una *predominanza di siero* sopra tutti gli altri elementi. Si osserva questa forma nei soggetti cachettici, idroemici, colpiti incidentalmente d'infiammazione del polmone, alcune volte nella malattia di Bright, la quale dà così spesso luogo a delle pneumoniti intercorrenti ed ultime, che non si possono confondere coll'edema propriamente detto in ragione dei sintomi incontestabilmente pneumonici presentati dai pazienti e dalle lesioni

(1) Lépine — l. c. pag. 437.
(2) Schützemberger — *Fragments d'études pathologiques et cliniques* — pag. 640, Paris 1879.

stesse del parenchina dei polmoni. Al taglio il tessuto del polmone non crepita ed offre l'apparenza fisica dell'epatizzazione: l'essudato sieroso poco coagulabile non dà le granulazioni apprezzabili alla superficie del polmone lacerato.

Noi abbiamo osservato un caso di questa pneumonite sierosa, come era stata descritta da Traube e da Schützemberger in un nefritico: all'autopsia oltre i caratteri anatomici citati abbiamo potuto vedere nell'essudato all'esame microscopico, numerosi pneumococchi capsulati.

Ma altre varietà si potrebbero trovare nella storia patologica delle pneumoniti, seguendo questo concetto di Lépine, percui crediamo questa sua suddivisione poco pratica e poco giustificata.

Queste *pneumoniti fulminanti* in una parola sono quelle che si sviluppano spesso sopra un cattivo terreno e che conducono perciò rapidamente a morte. Però questo esito fulminante della pneumonite può avverarsi in individui anteriormente sani e robusti, specie nella pneumonite epidemica a carattere astenico; noi abbiamo descritti due di questi casi nella nostra *Monografia* (1).

c) *Pneumonite ematoide.* Già che abbiamo parlato delle pneumoniti sierose, giova ricordare qui le *pneumoniti ematoidi*, sulle quali tenne parola Schützemberger (2). Queste pneumoniti, secondo questo Autore, si osservano:

1.° Quando nelle febbri gravi caratterizzate dalla dissoluzione del sangue, sopravvengono delle cause determinanti l'infiammazione dei bronchi o del polmone.

2.° Nei casi ove in seguito ad uno stato congestivo abituale del sistema capillare del polmone, sopravviene una infiammazione intercorrente.

3.° Nei vecchi e nei bambini la forma ematoide è pure abbastanza frequente.

L'evoluzione anatomica delle pneumoniti ematoidi è del tutto speciale; l'essudato non si coagula come l'essudato fibrinoso, resta semiliquido. L'infiltrazione dà al polmone l'aspetto dell'epatizzazione, colla differenza che il suo colore è più carico e tendente al violetto; è densa e non crepita sotto il taglio. Lacerato non offre le granulazioni delle pneumoniti plastiche.

In queste pneumoniti ematoidi è frequente la gangrena diffusa o circoscritta.

§ 5.° Pneumonite protratta.

In molti casi non solo la defervescenza avviene molto più tardi dell'ordinario, ma anche l'ulterior decorso del processo si protrae per vario tempo. È frequente questa forma di pneumonite nelle epidemie gravi, come noi

(1) Massalongo — l. c. pag. 23 e seg.
(2) Schützemberger — l. c. pag. 637.

abbiamo veduto avvenire nell'epidemia di Tregnago in soggetti deboli, anemici e nelle forme complicate.

Lebert che si è occupato di questo argomento si esprime nel modo seguente: " Nel decorso della seconda settimana non è rara la guarigione, però è sempre „ eccezionale; nella terza e quarta settimana è frequentissima e si verifica „ nella metà di tutti i casi; nonpertanto nella quinta settimana è quasi così „ frequente come nella seconda. Laonde la terza e quarta settimana costi- „ tuiscono l'epoca ordinaria della guarigione. Il rapporto di queste due alla „ seconda e quinta *non è però molto rilevante* essendo come 3 : 2; e sic- „ come la guarigione della seconda alla quinta settimana comprende $^5/_6$ di „ tutti i casi, così in senso ampio si può ritenere che la guarigione ha luogo „ per regola in questo periodo, colla massima frequenza nella terza e con „ frequenza prevalente nella terza e quarta settimana. Rimane poi $^1/_6$ per le „ guarigioni ulteriori, che nel massimo numero si verificano prima che termini „ l'ottava settimana. „

Adunque si dovrà considerare pneumonite protratta quella il cui corso eccede il periodo d'un mese.

Leyden descrisse più casi di pneumonite a risoluzione tardiva; i fenomeni fisici persistevano per settimane e mesi interi e poi gradatamente scomparivano. Lo stato generale degli infermi è abbastanza buono, poco o niente tosse, scomparsa del dolore puntorio, remittente o cessata del tutto la febbre. Leyden attribuisce la risoluzione tardiva alla debolezza degli infermi ed alla densità insolita della epatizzazione.

Queste pneumoniti così eccezionalmente protratte possono far sospettare la tisichezza polmonale; l'esame microscopico però dello sputo ci metterà fuori d'imbarazzo.

La ritardata risoluzione dell'infiltrazione pneumonica, dopo caduta la febbre, è un fatto tutt'altro che raro nella pratica. Eichhorst (1) e Strümpell (2) nei loro recenti Trattati di Patologia Medica parlano delle *pneumoniti protratte o pneumoniti con risoluzione ritardata.* Grisolle dice che la maggior parte degli ammalati che escono dall'Ospitale in tale stato di salute da poter riprendere i loro penosi lavori, presentano nondimeno diversi fenomeni morbosi, i quali indicano che il polmone non ha ancora ripresa tutta la sua permeabilità. Recentissimamente il Prof. Maragliano di Genova faceva conoscere varî casi di pneumoniti protratte osservati nella sua Clinica (3); in questi casi 20,

(1) Eichhorst — *Trattato di Patologia Speciale Medica* — Trad. Ital. Bologna.
(2) Strümpell — *Trattato di Patologia Speciale Medica* — Trad. Ital. Milano.
(3) Maragliano — *Sulla persistenza dei fenomeni fisici della pneumonite fibrinosa dopo la caduta della febbre* — Riforma Medica — Napoli n.ri 49-50 — 1887.

30, 40 giorni dopo cessata la febbre l'esame fisico rilevava ancora moltissimi dei fenomeni dell'infiltrazione pneumonica. Questo Clinico per spiegare questa lunga durata del periodo di risoluzione della pneumonite, nota:

1.° Che si osservarono pneumoniti fibrinose a risoluzione tardissima in individui sifilitici, colpiti da vizî cardiaci, alcoolisti, oligoemici, ateromatosi, o che soffrirono già altre malattie dell'apparecchio respiratorio;

2.° Che si osservano pneumoniti fibrinose a tarda risoluzione in alcuni individui robusti.

Secondo Ziemssen, e questo sembra esatto, gli stati di deperimento suaccennati, come le alterazioni cardiache e l'alcoolismo, ritardano la risoluzione del processo pneumonico, inquantochè il cuore debole manda meno sangue all'organo ammalato. Nella stessa guisa come l'inerzia dell'azione cardiaca influisce sulla risoluzione del processo pneumonico, così vi influiscono l'ateromazia e la sifilide.

La causa invece di questa ritardata risoluzione negli individui robusti deve essere ben diversa, deve risiedere sicuramente allora nel processo medesimo, ma non è facile svelarlo, se non ci contentiamo d'invocare la violenza dell'infiltrazione, la intensità del processo, etc.

§ 6.° Pneumonite migrante e pneumonite a focolaj successivi.

Viene chiamata *migrante* od *ambulante* quella pneumonite la quale invade successivamente varie parti del polmone, in modo che guarita e scomparsa in un punto, ne attacca un altro. È questa quella varietà che i Tedeschi chiamano coll'epiteto di *pneumonite eresipelatosa.* L'analogia di questa evoluzione con quella dell'eresipela aveva condotto già Trousseau ad adottare la denominazione di pneumonite *érysipélato-phlegmoneuse:* " La phlegmasie parenchymateuse, scrive Trousseau nella sua Clinica (1), au lieu de se limiter lá où elle s'est primitivement développée, a une tendance à envahir les autres parties, elle a une forme ambulatoire analogue à celle que présente le phlegmon du tissu cellulaire que l'on nomme l'érysipèle-phlegmoneux. „

Questa analogia di decorso ha condotto Friedreich e Kussmaul perfino a conchiudere alla identità di natura fra eresipela e pneumonite. Vedremo là dove parleremo della patologia e della etiologia delle bronco-pneumoniti qual senso si deve attribuire al nome di pneumonite eresipelatosa. Questa pneu-

(1) Trousseau — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.* t. 1.° pag. 884.

monite prodotta dalla eresipela è una specie particolare che non ha nulla di comune colla pneumonite a forma migratoria. (Strauss, Stackler).

Quest'ultima non è altro che una pneumonite fibrinosa acuta colla sola particolarità d'avere una tendenza invadente e diffusiva; ciascuno dei tratti successivamente colpiti subisce l'evoluzione anatomica ordinaria (ingorgo, epatizzazione, rantoli crepitanti, soffio bronchiale).

Il Prof. Lépine (1) alterando il significato primitivo della parola migrante, applica questo epiteto a quei casi nei quali le parti successivamente affette *entrent déjà en risolution* quando nuove porzioni sono attaccate, ed all'opposto riserva il nome *pneumonite a focolaj successivi* a quei casi nei quali dopo un periodo variabile di apiressia si sviluppano nuovi focolaj nello stesso polmone o nel polmone opposto. Quest'ultimo modo di procedere della malattia polmonale venne osservato in non molti casi da Waldemburg, Weigand, Fischl, Kelemen, Hamburger e De Rossi. Nel caso di Waldemburg la malattia invase prima la parte inferiore del polmone destro, poi l'apice dello stesso polmone, quindi il polmone sinistro prima all'apice e poi alla base. Questo circolo si ripetè due volte. Meno regolare fu l'andamento nei casi di Weigand e Fischl, poichè il processo pneumonico invase ora questo ora quel tratto del polmone senza ordine.

La durata di questa varietà di pneumoniti è piuttosto lunga; nel caso di Fischl si protrasse fino a sei settimane con febbri continue. Nei casi di Kelemen la pneumonite si è svolta nel corso di un tifo e presentò quattro focolaj successivi; il primo ha durato 4 giorni il secondo ed il terzo 1 giorno solo, presentando unicamente i segni dell'ingorgo, il quarto, come il primo, 4 giorni coi segni dell'epatizzazione, la quale venne poi riscontrata all'autopsia.

Hamburger (2) nella clinica del Prof. Kussmaul raccolse più casi di pneumonite migrante, i quali tutti finirono col guarire; si vede perciò come il pronostico non sia sempre grave in questa forma di pneumonite piuttosto protratta.

Nel caso del D.r De Rossi di pnemonite migrante, il passaggio della malattia in parti sane ebbe luogo tre volte in un mese e finì col guarire. Ben inteso che queste varietà, *pneumonite migrante* e *pneumonite a focolaj successivi*, non si debbono considerare che come modificazioni secondarie nel decorso di un processo sempre identico.

---

(1) Lépine — l. c. pag. 440.

(2) Hamburger — *Untersuchungen über Crouposen Pneumonie* — Dissert. Inaug. Strasbourg 1879.

Non rare volte le lesioni pneumoniche sono disseminate come avviene frequentemente nella bronco-pneumonite; i focolaj multipli sono tali fin da principio o successivi e colpiscono tutti e due i polmoni.

Questa forma irregolare che prevalentemente colpisce i bambini ed i vecchi, che per la diffusione delle lesioni, per i fenomeni bronchiali concomitanti, per i caratteri dello sputo, per la durata, dovrebbe considerarsi come una bronco-pneumonite, appartiene alla pneumonite franca come da noi si potè più volte constatare coll'esame bacterioscopico degli sputi e del tessuto epatizzato.

§ 7.° Pneumonite doppia.

Questa forma pure entra nella categoria delle pneumoniti migranti, serpiginose, perchè da un polmone la malattia si propaga, passa, si estende all' altro.

La frequenza della pneumonite doppia è stata rilevata diversamente dalle statistiche; certo è meno frequente della pneumonite unilaterale. Lebert, per es., ha trovato circa nel quinto dei cadaveri la pneumonite in entrambi i lati. La statistica di Grisolle dà le seguenti cifre:

polmone destro	51.9	per %
id. sinistro	29.8	
entrambi i polmoni	18.3	

quella degli Ospedali di Vienna raccolta da Jürgensen:

polmone destro	53.7	per %
id. sinistro	38.23	
entrambi i polmoni	8.07	

la statistica cavata dalla Clinica di Genova, allora diretta dal Prof. De Renzi, dà:

polmone destro	57	per %
id. sinistro	29	
entrambi i polmoni	13	

Questa forma di pneumonite, che secondo Grisolle si osserverebbe una volta sopra 16 nell'adulto, è molto più comune nei bambini.

Non si sviluppa mai la malattia contemporaneamente nei due polmoni; l'estensione dell'infiammazione all'altro polmone è sempre un fenomeno tardivo. La seconda pneumonite si sviluppa d'ordinario in modo latente dal 4.º al 13.º giorno, ed in media nell'8.º giorno (Grisolle, Lépine).

Raramente il termometro fa conoscere un aumento della febbre ed il brivido ed il dolore puntorio, che avevano segnato l'insorgere della prima pneumonite, mancano nella seconda; la localizzazione si fa al periodo più acuto dell'affezione, perciò le modificazioni della curva termometrica non possono essere che minime. Solo quando l'estensione del processo al polmone sano si fa verso il finire della prima pneumonite, si può constatare un'elevazione termica che non si dovrà confondere coll'esacerbazione critica che precede spesso la defervescenza. E ciò è naturale quando si rifletta che una pneumonite doppia non equivale a due pneumoniti, ma che si tratta solo d'una recrudescenza o prolungazione della malattia. Grisolle spiega questa latenza della seconda pneumonite colle due seguenti ragioni:

1.º Perchè essa si dichiara all'epoca nella quale la prima continua ancora ad aggravarsi o quando essa è pervenuta al periodo più acuto;

2.º Perchè il polmone colpito per secondo lo è in grado minore del primo ed in una estensione meno considerevole. Solo coll'ascoltazione possiamo convincersi perciò che una pneumonite unilaterale si è fatta doppia. La seconda localizzazione di solito si fa in modo più rapido che il focolajo primitivo, perchè il soffio e la broncofonia si sentono nello stesso tempo che il rantolo crepitante.

Però quando la percussione non indica un'ottusità apprezzabile là dove la respirazione è bronchiale, la diagnosi di pneumonite doppia dev'essere riservata perchè alcune volte è difficile determinare se il respiro soffiante è in realtà un rumore morboso legato ad un'alterazione del parenchima polmonale o piuttosto la propagazione del soffio bronchiale dal lato malato al sano, specie quando non è accompagnato da rantoli crepitanti, i quali toglierebbero ogni questione.

Così non si deve subito prendere per un nuovo focolajo pneumonico quel tratto di polmone ove sentesi un rumore di crepitazione, quando l'ammalato sta a letto sempre sul lato sano, perchè questa crepitazione come abbiamo veduto altrove, cessa e scompare facendo sollevare il paziente e facendogli fare alcune inspirazioni. I rantoli sotto-crepitanti poi che si possono ascoltare alla parte inferiore e posteriore del polmone sano, possono indicare non un nuovo focolajo di pneumonite, ma un semplice stato di stasi passiva edematosa.

Grisolle spiega in un modo ingegnoso per il suo tempo l'origine della

pneumonite doppia. " Si une pneumonie devient double cela ne depend pas „ d'une même cause qui aurait agi a la fois sur les deux poumons puisqu' „ il y a eu un trop long intervalle entre la provocation et l'explosion de la „ deuxième pneumonie, il faut plutôt admettere une influence pathologique „ qu'exerce le poumon primitivement malade sur son congénère resté sain, „ en vertu de cette loi de souffrance mutuelle et réciproque des organes „ pairs, dont on trouve de si frequents exemples dans la pratique. „

Ammette adunque Grisolle una teoria riflessa per spiegare l'azione d'un polmone malato sull'altro, come avverrebbe nel caso dell'oftalmia simpatica. Ma secondo questa ipotesi il focolajo secondario nel polmone sano dovrebbe occupare sempre un punto simmetrico ed analogo a quello del polmone primitivamente ammalato. Questo invece avviene raramente essendo frequenti le pneumoniti cosidette *incrociate*, cioè la pneumonite del lobo inferiore di un lato successiva a pneumonite dell'apice opposto.

" La pneumonie double, dice G. Sée, n'est en somme qu' une variété de „ la pneumonie migrans, le processus morbide non encore épuisé dans un „ poumon, se continuant dans l'autre (1). „

La pneumonite doppia, la propagazione cioè del processo da un punto ad un altro, dal polmone destro al sinistro e viceversa, si spiega facilmente colla teoria dell'infezione locale; sono i pneumococchi che passando e migrando da un polmone ad un altro producono qua e là il processo pneumonico.

La prognosi della pneumonite doppia è ben inteso più grave della pneumonite di un solo lato, ma non sempre infausta.

La risoluzione della pneumonite è quasi sempre più rapida nel polmone secondariamente affetto.

§ 8.° Pneumonite latente.

Si chiamava con questo nome quella pneumonite nella quale i sintomi erano così oscuri da sfuggire alle ricerche più attente del medico. Ma queste pneumoniti latenti, molto frequenti in passato, sono ridotte a poca cosa oggidì mercè gli aiuti della semeiotica moderna. È ben difficile che in un'epoca od in un'altra del suo decorso, una pneumonite resti sempre latente e scono-

(1) G. Sée — l. c. pag. 217.

sciuta, percui adesso con più ragione possiamo ripetere le parole di Grisolle: " on peut etablir qu'une pneumonie n'est latente que parce que le malade „ n'a pas été suffisamment exploré ou qu' il l'a été par un médecin peu at- „ tentif, ou peu versé dans les recherches cliniques (1). „ Nei vecchi sono più frequenti queste cosidette pneumoniti latenti, perchè nessun fenomeno subbiettivo richiama l'attenzione del medico sugli organi respiratorî; ma se si pratica l'esame fisico accuratamente, queste pneumoniti non sono più *latenti* ma *patenti.*

È per questo che il vecchio, come dice Grisolle, deve essere esaminato con molta attenzione. Nella pneumonite centrale, come abbiamo veduto, la lesione pneumonica può restare latente fino a che il processo si sia esteso alla periferia del polmone.

§ 9.° Pneumonite dell'apice.

Questa forma di pneumonite non si differenzia anatomicamente dalla pneumonite ordinaria, solo essa costituisce una varietà sintomatologica, e ciò pel fatto che questa pneumonite dell'apice di solito si accompagna a fenomeni generali più manifesti, la sua durata è più lunga ed in essa sono più frequenti queste o quelle complicazioni.

Vedremo nel § *Pneumonite nei tubercolosi* come non sia esatto il concetto di Briquet che cioè le pneumoniti dell'apice siano più particolarmente legate all'esistenza della tubercolosi polmonale. Del resto adesso nulla ripugna che i pneumococchi possano localizzarsi là dove esisteva già il bacillo tubercoloso.

La fisionomia di questa forma di pneumonite è ben diversa da quella della pneumonite dei lobi inferiori, per cui venne a parte descritta ed illustrata da alcuni autori, come Barth, Briquet, Rilliet e Barthez, Béhier, Peter, Saint-Ange, Leomy, Guileras ed altri.

La predilezione colla quale ordinariamente la pneumonite coglie il polmone destro, nei due terzi dei casi circa, è ancora più manifesta nelle pneumoniti dell'apice. Dalle varie statistiche si vede come sopra 103 pneumoniti dell'apice, 89 volte era l'apice destro quello colpito.

Il lobo superiore può essere affetto in totalità o parzialmente.

La pneumonite dell'apice è più frequente agli estremi della vita, nella

(1) Grisolle — l. c. pag. 423.

fanciullezza e nella vecchiaia, nonchè nell'alcoolismo e nelle cachessie e piuttosto rara negli adulti di sana e robusta costituzione: " la pneumonie du sommet, scrive Peter, n'est pas la pneumonie de la vieillesse mais de *tous les états mauvais* de l'organisme *à tous les âges de la vie:* au dernier âge de préférence, parce que l'organisme est *usé*, au premier âge, lorsque l'organisme est *débilité*, chez les enfantes des pauvres et dans la population de l'Hôpital des Enfants, à l'âge moyen losque l'organisme est altéré par les *diatèses*, les *excès* ou les *passions* (1). „

Quello che risulta più di tutto in questa forma topografica della pneumonite è la sproporzione fra l'intensità dei fenomeni generali e la limitazione ed oscurità dei fenomeni locali. La febbre di solito è più elevata, ciò che è stato spiegato coll'irritazione che l'apice infiammato produce sui centri nervosi che presiedono alla regolazione del calore (Lépine).

Oltre la febbre più elevata, è frequente nella pneumonite dell'apice il delirio, più o meno costante e violento a seconda di precedenti individuali (nervosismo, alcoolismo).

Nei bambini sono caratteristiche si può dire in questa forma le convulsioni ed i fenomeni meningei. Il dolore puntorio è poco intenso e spesso assente. La dispnea è forte, accompagnata da un senso di ansietà, angoscia e soffocazione, dispnea resa più molesta dalla tosse stizzosa e tenace.

Questa dispnea così rimarchevole nei casi di pneumonite degli apici (Bouillaud, Andral, Haurmann e Dechambre) dipende probabilmente, come l'elevatezza della febbre, da un'azione nervosa e riflessa. Solo il Peter (2) dice che la dispnea, la febbre e la tosse sono minori nella pneumonite dell'apice; ma quest'opinione è dovuta al fatto che il Prof. Peter ha osservato specialmente questa localizzazione della pneumonite, in soggetti molto vecchi e cachettici. È opinione però generale che a condizioni presso a poco eguali di età e costituzione, le pneumoniti dell'apice, a preferenza di quelle della base, producano forte febbre e forte dispnea.

Malgrado questa accentuazione dei fenomeni generali, l'esame fisico non rileva che limitate o molto indecise lesioni polmonali. L'espettorazione in questa forma di pneumonite è rara, più spesso nulla. Bouillaud spiegava questo fatto colla poca presa dei movimenti di espirazione e dei colpi di tosse sull'apice del polmone, opinione abbastanza probabile e non scossa dall'obbiezione di Grisolle, il quale pretende che le concrezioni bronchiali debbano essere spostate dalla gravità

(1) Peter — *Leçons de Clinique Médicale* — Tomo I.er pag. 714, Paris 1873.
(2) Peter — l. c. pag. 708.

e che i colpi di tosse agiscano sulla totalità dei polmoni. Ma questa obbiezione di Grisolle non sussiste riflettendo che la pressione esercitata dal torace è più considerevole là dove la mobilità delle pareti toraciche è maggiore. Là dove parlammo dell'espettorazione nella pneumonite (vedi pag. 187) abbiamo veduto come lo sputo sanguigno non sia raro nelle pneumoniti degli apici (W. C. Hood). La percussione, difficile nelle regioni superiori del torace, non dà risulati molto chiari; il timpanismo sotto-clavicolare è però frequente come il rumore di pentola fessa (Woillez). Ascoltando nei primi giorni non si arriva a rilevare alcuna modificazione del murmure vescicolare, più tardi si sentono scarsi rantoli crepitanti che bisogna ricercare con molta diligenza, perchè molto spesso mancano anche quando sono chiari gli altri segni dell'epatizzazione. La defervescenza è molto più lenta in questa forma di pneumonite che in quella della base; la malattia dura fino al 10.º e 12.º giorno. La risoluzione pure è più lenta: le lesioni pneumoniche perdurano vario tempo dopo cessata la febbre. Secondo Thomas la crisi in queste pneumoniti dei lobi superiori avviene sul finire della prima settimana od al principio della seconda, mentre come sappiamo, nelle pneumoniti ordinarie, questa succede nella seconda metà della prima settimana.

Le ricadute, come abbiamo altrove notato (vedi pag. 321) sarebbero, secondo Briquet, più frequenti nella pneumonite dell'apice.

La prognosi in questa varietà di pneumonite è molto più grave che nella pneumonite di altre parti del polmone; la mortalità nella pneumonite dell'apice corrisponde circa al 40 $^0/_0$, mentre nelle pneumoniti limitate alla base, il numero delle morti, secondo De Renzi, è in media del 5 $^0/_0$. Per Grisolle la mortalità è di $^1/_8$ per le pneumoniti dei lobi inferiori e di $^1/_5$ per quelle degli apici. L'esito adunque in queste pneumoniti è frequentemente letale (Andral, Monneret, Pitres); non raro il passaggio allo stato cronico. La spiegazione data da Peter per comprendere la lentezza e gravità delle pneumoniti dell'apice, che cioè questa parte del polmone è dotata di minore vitalità che le altre parti espansibili, non può valere che per un limitato ordine di fatti. Crediamo meglio che oltre allo stato anatomico di queste parti del polmone, vi prendano parte le condizioni generali precedenti dei pneumonici (nervosismo, vecchiaia, infanzia, alcoolismo) e le relazioni di vicinanza coi nervi frenici e pneumogastrici, i quali scorrono nel mediastino anteriore e posteriore in prossimità dell'apice polmonare.

Parlando della meningite pneumonica, ricordammo come essa sia più facile nelle pneumoniti dell'apice; nei bambini poi questa stessa pneumonite è accompagnata da fenomeni nervosi gravi di apparenza meningitica, da mettere il medico nell'imbarazzo, non sapendo se ha da che fare con una meningite

o con una pneumonite, ovvero coll'una complicata coll'altra. Nei vecchi ancora è difficile la diagnosi di questa pneumonite perchè la debolezza nei movimenti respiratori impedisce di riconoscerne i segni fisici.

§ 10.º Pneumonite centrale.

Quando il processo pneumonico comincia nella profondità del polmone in modo da essere separato dall'orecchio da un tratto di parenchima polmonale sano, allora la pneumonite chiamasi *centrale.*

Manca in questa forma di solito il dolore puntorio, ma lo sputo rugginoso, il brivido iniziale bastano a farci conoscere una pneumonite già sviluppata. Ma in qual parte dell'organo ha sede l'infiammazione, nel polmone destro, nel sinistro, nel lobo superiore od inferiore? Quali segni ci possono far conoscere la sua sede?

Laënnec assicurava per mezzo dell'ascoltazione poter sempre riconoscere la pneumonite centrale, mentre Andral e Grisolle erano di parere opposto, „ Non seulment, lasciò scritto Laënnec, on peut reconnaître une pneumonie centrale mediocrement étendue, mais on raconnaît même qu' elle est telle. Au dêbut, le râle crépitant s'entend profondément das un point circoscrit et superficiellement on entend le bruit de l'expansion et de la contraction pulmonaire, pur et quelquefois presque puéril; quand la pneumonie passe au degré d'epatizzation, la respiration pulmonaire exsiste à la surface (1). „

Arriva persino a dire Laënnec d'aver potuto per mezzo del rantolo crepitante profondo, conosciuto delle pneumoniti centrali del volume di una mandorla. Non vi è dubbio, l'autore del *Traité d'Ascultation mediate,* ha esagerato, perchè non solo altri clinici hanno riconosciuto l'impossibilità di scoprire un nucleo di pneumonite quando questo è diviso dall'orecchio che ascolta da uno strato anche sottile di polmone permeabile, ma ogni medico diligente lo ha potuto verificare nella sua pratica; più volte la pneumonite centrale resta *latente* per varî giorni se manca lo sputo rugginoso; più volte, benchè esistano i segni razionali della pneumonite con espettorato croceo, non si arriva a trovare nel polmone alcuna prova fisica della lesione polmonale.

Quando poi dopo alcuni giorni si scopre un limitato focolajo di rantoli

(1) Laënnec — *Traité d'ascultation mediate* — Paris 1819.

crepitanti e respiro soffiante, allora è giusto l'ammettere che l'infiammazione incominciata nella profondità dei lobi si è estesa e propagata alla superficie del polmone.

§ 11.° Pneumonite massiccia.

Lo studio anatomico e clinico di questa varietà di pneumonite è del tutto recente.

Il nome di pneumonite massiccia (*pneumonie massive*) è stato dato la prima volta da Grancher a quella forma di pneumonite nella quale il polmone infiammato è ridotto in una massa compatta, essendo anche il sistema bronchiale completamente ostruito dall'essudato fibrinoso. Sono appunto questi stampi fibrinosi dei grossi bronchi che differenziano anatomicamente e clinicamente la pneumonite massiccia dalla pneumonite ordinaria.

Questa forma di pneumonite prima di Grancher non era stata studiata che in modo incompleto, indeciso. Qua e là nei libri e nei giornali di Medicina si trovano alcune allusioni a questa forma di pneumonite; noi le raccoglieremo tutte per poter costruire questo nuovo e recente Capitolo di Patologia polmonale.

Ippocrate parla di un'affezione accompagnata da dolore puntorio con espettorazione di concrezioni fibrinose. Galeno ricorda un caso nel quale osservò una falsa membrana bronchiale: egli la prese per dei vasi polmonali espettorati. Più tardi fatti analoghi vennero descritti da Bontius (1642), Bartolin (1648), Saw, Moellenbroeck (1650) e Tulpius, i quali tutti professarono la dottrina di Galeno. Clarcke e Lister (1697) in Inghilterra spiegarono per i primi la formazione di queste concrezioni bronchiali giudicandole formate dall'umore mucoso di piccole ghiandole e comparandole ai polipi del polmone; nello stesso modo interpretarono casi identici Ruysch, Russière, Lemey (1704), Sue, De-Bremond, Samber e Mickols (1727-1731). Se Haller accettò la teoria di Lister, Murray (1785) la rigettò ammettendo che le concrezioni polipose dei bronchi non siano altro che produzioni analoghe a quelle che si riscontrano nel cuore, nei grossi vasi e nell'utero. Sénac crede dipendano questi polipi polmonali dalla natura linfatica del sangue e Hewson da una linfa coagulabile. Invece Hunter, Constatt, Hayes, Michaelis ed altri, che pubblicarono dei casi di concrezioni plastiche bronchiali, adottarono le idee di Murray.

Reil parla di una essudazione di linfa plastica bronchiale durante una pneumonite. Baillie e Voigtel descrivono polmoni riempiti di linfa coagulata, ma non lasciarono detto fin dove i bronchi erano obliterati.

Fu il nostro sommo Morgagni il primo che descrisse casi di pneumonite in cui gli sputi " presentavano delle piccole parti bianche come polipose (1). „ Osservazioni di questo genere egli fece specialmente nell'inverno del 1738, epoca nella quale regnava una epidemia di pneumonite che fece strage in alcuni monasteri.

Laënnec (2) descrisse delle pneumoniti i cui unici segni stetoscopici erano l'assenza dei rantoli crepitanti e di altri rumori respiratorî. Lobstein (3) dà la migliore descrizione delle produzioni intra-bronchiali; egli trovò frequentemente al terzo stadio della pneumonite i bronchi ostruiti da sostanza cotennosa, solidificata, sotto forma di cilindri o di tubi. A. Raynaud (4) descrive la bronchite pseudo-membranosa, la quale, quando affetta un grande numero di bronchi, produce un quadro clinico eguale alla pneumonite.

Piorry, in una Comunicazione fatta all'*Accademia di Medicina* nel 1837, riporta la storia di un caso di pneumonite differente dall'ordinaria, ove constatò l'obliterazione di un gran numero di tubi bronchiali. Nonat (5) nelle sue ricerche sulle pneumoniti osservate durante l'epidemia di grippe nel mese di Febbraio 1837, cita due casi di pneumonite con false membrane nei bronchi dei lobi epatizzati. Stockes (6) descrive casi di pneumonite con assenza di rantoli crepitanti. Remack (7) voleva che in tutte le pneumoniti esistessero concrezioni nei minimi bronchi.

Wiedemann (8) nella sua *Tesi*, inspirata dal Prof. Schützemberger, intitolata *De la bronchite fibrineuse*, tratta anche della pneumonite fibrinosa con false membrane nei bronchi ed insiste sull'assenza di rantoli crepitanti e di sputi e chiama perciò questa varietà *pneumonite secca.*

Un altro allievo di Schützemberger poco dopo in altra *Tesi di Dottorato* (9), riporta nuovi casi di ostruzioni dei bronchi nella pneumonite fibrinosa. Gubler (10) press'a poco nella stessa epoca, allora interno alla Salpétrière, studiando le concrezioni fibrinose ramificate che si trovano in alcuni malati affetti da pneumonite, dimostrò come si sia sempre confusa la bronchite pseudo-membranosa

(1) Morgagni — *Morborum sedibus per anatomen indagandis* — t. III.
(2) Laënnec — l. c. pag. 175.
(3) Lobstein — Archives Médicales de Strasbourg. n. 1, Marz. pag. 9. 1885.
(4) Raynaud — Dictionnaire en 30 volumes, t. VI. pag. 28.
(5) Nonat — Arch. gén. de Méd. t. XIV. pag. 214, 1837.
(6) Stockes — *Diseases of the Chest* — 1837.
(7) Remack — *Diagnostische und Pathogenische untersuchungen* etc. — 1845 Berlin.
(8) Wiedemann — Thèse de Strasbourg, 1854.
(9) N. N. — Thèse de Strasbourg -- *De la pneumonie fibrineuse.* 1856.
(10) Gubler — *Concretions ramifiées fibrineuses trouvées dans les crachats* — Société de Biologie. t. II. 1855.

colla pneumonite franca con concrezioni emo-plastiche. Grisolle nel suo *Traité de la pneumonie* (1), parlando della pneumonite latente, mette in questa categoria tutte quelle pneumoniti nelle quali l'ascoltazione non dà che segni negativi. Fa rimarcare come le vibrazioni toraciche della pneumonite sono ora nulle, ora aumentate, ora diminuite, ma dà di questo fatto una spiegazione molto contestabile benchè la sua opinione sia stata appoggiata anche da Walshe (2).

Dimostrata la possibilità dell'assenza del rumore respiratorio per l'obliterazione dei bronchi prodotta da liquido vischioso o da turaccioli fibrinosi, rileva con ragione, in altro punto della sua opera, come si abbia spesso confuso (3) i polipi dei bronchi colle concrezioni fibrinose e combatte (4) l'opinione di Remack, il quale, come abbiamo veduto, voleva che i piccoli bronchi contenessero sempre nelle pneumoniti delle concrezioni ramificate. " Bref, „ dice Grancher, il suffit d'ouvrir l'ouvrage de Grisolle pour trouver di- „ spersée çá et lá l'etude des lésions, des symptômes et du diagnostic de „ la pneumonie massive. „ Andral, Jaccoud, Niemayer, gli Autori del *Compendium* ed altri classici, descrivono delle pneumoniti nelle quali l'uno o l'altro, od anche più sintomi caratteristici mancavano: assenza di sputo, normali le vibrazioni toraciche od abolite, assente il soffio ed assenti perfino i rantoli crepitanti. Hardy e Béhier (5) descrissero con grande probabilità un caso di pneumonite massiccia: " pour étre complet nous ajuterons encore que dans certains cas „ de pneumonie assez étendue et non centrale, on peut rencontrer une absense „ complète de murmure respiratoire, sans râles et sans respiration bronchique, „ ainsi que ce-là ce réncontre dans la pleurésie. Nous avons eu occasion „ récemment d'observer un fait semblable dans lequel la matité considerable „ d'un côté de la poitrine et l'absence de tout bruit respiratoire dans le „ point correspondant, nous avaient fait admetre une pleurésie.

" Le malade ayant soccombé nous trouvâmes une pneumonie au deuxième „ et troixième degré dans le poumon gauche avec une légère pleurésie con- „ comitante, sans que rien, dans les lesions, pût nous expliquer l'absence des „ signes physiques ordinaires de la pneumonie aigué. „

In questo caso, citato da Hardy e Béhier, è probabile che se si avessero esaminati i bronchi si sarebbero trovate delle concrezioni fibrinose.

---

(1) Grisolle — l. c. pag. 237.
(2) Walshe — l. c. pag. 237.
(3) Grisolle — l. c. pag. 53.
(4) Grisolle — l. c. pag. 216.
(5) Hardy e Béhier — *Traité de Pathologie interne* — t. II. pag. 819. 1864.

Walleix (1) parla egli pure nella sua *Guida* di pneumoniti, nelle quali era assente ogni segno stetoscopico.

Renou (2), nella sua *Tesi inaugurale*, presenta tre osservazioni di concrezioni fibrinose dei bronchi di cui le due prime offrono le maggiori analogie colle pneumoniti massiccie; dà una descrizione di questa affezione e fornisce alcune indicazioni per differenziarla da un versamento pleurico. Ma non fa una forma particolare di pneumonite, ma una semplice tendenza emorragica della flogosi polmonale, assegnandole come etiologia l' emofilia e l'ipoglobulia.

Qualche anno dopo fatti dello stesso genere sono pubblicati in Germania da Kretschy e Franz (3), poi da Strebel, Bettelheim e Karl (4), ma la presenza di queste concrezioni bronchiali venne interpretata in un modo diverso, chiamando questa forma morbosa *bronchite crupale*, obliando la lesione primordiale, l'infiammazione del polmone.

Nel 1876 Henrot di Reims (5) comunica alla Società Medica di questa città un' osservazione interessantissima di " *Lymphorrhagie bronchique;* „ trattavasi d' un ammalato di pneumonite, il quale guarì espellendo gli stampi fibrinosi che ostruivano i suoi bronchi. Il quadro della malattia non lascia alcun dubbio sulla natura dell'affezione, di vera pneumonite massiccia. Questo stesso Autore sembra averlo sospettato quando conchiude: " les deux affections (pneumonie et lymphorrhagie bronchique) seraient-elles de même nature et n' offriraient-elles que des differences tenant au siège anatomique? „

Finalmente Grancher (6), nel Novembre 1877, espone la storia d'un ammalato affetto da pneumonite, il quale aveva presentato i segni d'un versamento pleurico, pneumonite caratterizzata anatomicamente da un essudato ostruente i bronchi; individualizza queste varietà e propone darle il nome di *pneumonite massiccia* (pneumonie massive). Dopo questo completo lavoro la luce cominciò a farsi intorno a questa forma clinica ed anatomica della pneumonite fibrinosa acuta. Lépine nel suo Articolo (7) chiama questa varietà di pneumoniti con stampi fibrinosi nei bronchi, *pseudo-pleurétique.*

Nuovi casi e nuove illustrazioni di questa malattia vennero pubblicati

---

(1) Wailleix — *Guide du Médicin praticien* 1860. t. II. pag. 632.
(2) Renou — Thèse de Paris 1872.
(3) Kretschy e Franz — Wiener Med. Wochensch. — 1873.
(4) Bettelhein e Karl — *Zweifalle von Bronch. croupale* — Wien 1873.
(5) Henrot — *Notes de Clinique Médicale* — Reims pag. 25.
(6) Grancher — Gazette Médicale de Paris. Nov. 1877 — Janvier 1878.
(7) Lépine — Diction. de Méd. et Chirurg. pratiques — Art. *Pneumonie* t. XXVIII — 1880, pag. 451.

in Francia da Beurmann e Brissaud (1), Millard, Barth e Paulin, Lereux (2), Berne, Anglade (3), Petit (4). Fra noi alcuni casi di pneumonite massiccia vennero pubblicati nel 1882 dal D.r L. Petrone nello *Sperimentale* (5). Il Prof. G. Sée nella sua opera più volte citata (6) in apposito Capitolo espone brevemente la storia di questa varietà anatomica di pneumonite acuta. Le nostre ricerche bibliografiche quì hanno termine.

Se la causa primitiva di queste concrezioni fibrinose nei bronchi è la medesima che produce l' infiammazione del parenchima polmonale, in gran parte ci sfuggono quelle circostanze nelle quali più comunemente questo fenomeno ha luogo; le osservazioni che possediamo sono ancora troppo scarse. Si può vedere cionullameno come quasi tutte le età possano andare incontro alla pneumonite massiccia: predilige l'età adulta; non si conoscono ancora casi di questa forma di pneumonite nei bambini. Le donne ne sono meno esposte degli uomini. Sembrano predisporre a questa complicazione grave la debolezza organica dei soggetti, la miseria, le malattie diatesiche, come la scrofola, l'alcoolismo, l'artritismo etc. Küss pensa doverci prender parte una modificazione della fibrina del sangue che la renderebbe più trasudabile e sopratutto più coagulabile.

La differenza anatomica che caratterizza questa varietà di pneumonite sta nell' obliterazione dei grossi bronchi per un essudato fibrinoso, perchè sappiamo come nella pneumonite ordinaria non sieno compromessi che i piccoli bronchi lobulari; le lesioni proprie del polmone sono identiche a quelle della pneumonite franca lobare.

Le concrezioni bronchiali della pneumonite massiccia sono compatte, piene, cilindriche, riproducendo la forma, le ramificazioni ed il diametro dei bronchi dei quali sono lo stampo. Le concrezioni tubolari, descritte da Rokitanscky, da Watts (7), da Pouchet, con molta probabilità non erano altro che prodotti crupali dei bronchi.

Le concrezioni ramificate e piene, descritte come costanti da Remack nella pneumonite classica, si osservano ordinariamente dal secondo al settimo giorno

---

(1) Beurmann e Brissaud — *Pneumonies massives* — Arch. Gén. de Méd. Fevrier 1881, pag. 164.

(2) Lereux — *Des Pneumonies massives, deux nouveaux faits* — Arch. Gén. de Méd. Avril, 1881 pag. 471.

(3) Anglade — *De la pneumonie massive ou de l'obliteration des grosses bronches par concretion fibrineuse dans la pneumonie.* Thèse de Paris 1881.

(4) Petit — *Contribution à l'étude de la pneumonie massive.* Thèse de Paris 1881.

(5) Petrone — *Contribuzione sulle pneumoniti massiccie* — Lo Sperimentale. Anno XXXVI — 1882 Novembre.

(6) Sée — l. c. pag. 219.

(7) Watts — London Medical Gazette — 1847.

della malattia e non persistono mai dopo l'ottavo giorno; la loro consistenza è tanto più densa a misura che l'essudato si estende in alto nei bronchi ed il loro aspetto somiglia, secondo Grancher, ai coaguli organici scolorati che si riscontrano nel cuore destro o nell'arteria polmonale di certi cadaveri. Il loro colore varia dal giallo opaco al biancastro, e ciò sembra, a seconda del grado al quale è giunta la pneumonite.

Se si gettano nell'acqua sormontano, fenomeno dovuto alla presenza dell'aria nella loro trama, poichè se si comprimono non tardano a cadere a fondo del vaso.

L' *analisi chimica* di queste concrezioni dimostrò come i reattivi agiscano in egual maniera sopra di essi e sopra i coaguli cardiaci. Insolubili nell'acqua, nell'etere e nell'acido cloridrico, si sciolgono leggermente nell'acido acetico e completamente in una soluzione a caldo di potassa caustica. Heintz li trovò costituiti di sostanza proteica che dai suddescritti caratteri deve essere in gran parte la fibrina del sangue.

L'esame microscopico dimostra del pari come le concrezioni che ostruiscono i bronchi nella pneumonite massiccia, abbiano la più grande analogia coll'essudato fibrinoso intra-alveolare della pneumonite lobare; sono costituite queste false membrane (Bristowe, Henrot) da una trama di fibrina contenente dei globuli bianchi intatti, delle bolle d'arie e delle fine granulazioni che potrebbero essere delle emazie più o meno alterate.

Nei Trattati di Microscopia Clinica e di Istologia sono esposti i caratteri che distinguono queste concrezioni fibrinose della pneumonite dalle essudazioni pseudo-membranacee della difterite o della bronchite pseudo-membranosa, percui noi non vi insisteremo.

Il principio della malattia è quello di una pneumonite ordinaria con una intensità di solito più considerevole dei fenomeni generali; dolore puntorio, dispnea e tosse; l'escreato al secondo giorno è patognomonico della pneumonite, perchè l'essudato non si è ancora coagulato; all'ascoltazione i segni ordinarî.

Ma questo periodo è cortissimo e dopo uno o due giorni la pneumonite massiccia è confermata. Tosto lo stato del paziente s'aggrava, la tosse diviene violenta, il polso frequentissimo, la fisionomia alterata, la voce spenta, la dispnea poi eccessiva, soffocativa. L'intensità della febbre, la violenza del dolore puntorio, la congestione del polmone sano si aggiungono all'obliterazione dei bronchi per diminuire la quantità di ossigeno destinato all'ematosi e portare la dispnea agli estremi limiti.

L'espettorazione è sospesa ovvero ridotta a poco prodotto vischioso o purulento. A misura che i bronchi s'ingombrano e che l'essudato si coagula (e

ciò dal V.° al VI.° giorno) i segni fisici ordinari si cangiano; la percussione dà una *mattezza assoluta* " tanquam percussi femoris „ in tutta l'estensione del polmone epatizzato, ottusità congiunta a perdita completa di elasticità al dito.

La palpazione rileva la *diminuzione* o la *assenza* delle vibrazioni toraciche su tutta l'estensione occupata dall'ottusità, fatto quest'ultimo dei più caratteristici dell'affezione che stiamo studiando, perchè, essendo uguali le lesioni del polmone, nella pneumonite ordinaria le vibrazioni sono aumentate, nella pneumonite massiccia invece sono diminuite od assenti. All'ascoltazione nei primi giorni si sente il soffio tubario, la broncofonia ed anche dei rantoli crepitanti; ma tutti questi segni non tardano a scomparire per dar luogo ad un silenzio assoluto; l'*oreille appliquée sur la poitrine ne porcoit aucun bruit normal ou pathologique.*

Le lesioni trovate all'autopsia ci rendono un conto esatto di questi fenomeni in apparenza bizzarri. Se nella pneumonite lobare classica, le vibrazioni toraciche sono esagerate, se si sente la broncofonia ed il soffio tubario, ciò dipende dalla scossa prodotta nella colonna d'aria intrabronchiale dalla voce, essendo la respirazione esagerata dalle pareti bronchiali divenute rigide, circondate come sono da un tessuto epatizzato; di più i rumori sono meglio trasmessi all'orecchio dal polmone più consistente e perciò dal polmone più perfetto conduttore del suono.

È adunque per la presenza dell'aria nei bronchi che questi fenomeni si producono. Ma se questi condotti aerei sono obliterati in tutta la loro lunghezza da prodotti morbosi, allora tutto ciò scompare, ciò che avviene appunto nella pneumonite massiccia. È questo è si può dire sperimentalmente dimostrato, perchè in alcuni casi l'espettorazione di pseudo-membrane bronchiali fece ritornare i segni fisici della pneumonite. (Renou, Henrot).

La dispnea gravissima, i fenomeni tifoidei per intossicazione carbonica, tanto frequenti nella pneumonite massiccia, possono diminuire e scomparire, mano mano che sotto i colpi di tosse vengono eliminate in parte o tutte le concrezioni bronchiali obliteranti; che se ciò non avviene l'esito fatale è quasi inevitabile. Remack calcola a $^7/_8$ la mortalità nei casi di essudato fibrinoso nei bronchi unito alla pneumonite; Renou porta il rapporto a $^{14}/_{15}$. Però la statistica è ancora troppo povera di documenti per poter ricavarne delle conclusioni. I principali segni della pneumonite massiccia, come abbiamo veduto sono l'abolizione delle vibrazioni toraciche, l'ottusità, l'assenza d'ogni rumore respiratorio normale o patologico, quelli stessi segni cioè che associati siamo soliti trovare nella pleurite con versamento. Da ciò l'importanza di questa forma di pneumonite e la sua difficoltà diagnostica. Prima però che l'essudato abbia

invaso i bronchi, la pneumonite massiccia non è altro che una pneumonite ordinaria: brivido unico e prolungato, febbre elevata, spesso sputo patognomonico, ottusità, soffio tubario, rantoli crepitanti, aumento delle vibrazioni toraciche. Ma se il medico non ha potuto assistere a questa evoluzione di sintomi, quando si trova davanti ad un caso di pneumonite massiccia confermata, la soluzione del problema, se cioè si ha a che fare con una pneumonite o con una pleurite con versamento, non è certo facile. Il dolore puntorio, la dispnea, l'ottusità, l'assenza del murmure vescicolare, la diminuzione o abolizione delle vibrazioni toraciche, il soffio con broncofonia od egofonia, l'immobilità del torace, l'aumento del suo diametro, sono dei sintomi comuni nei primi stadî delle pneumoniti massiccie e nei versamenti pleurici. Se il medico, come abbiamo detto, può seguire l'evoluzione dei fenomeni fisici, allora la diagnosi non presenterà ostacoli, ma se egli si trova di fronte ad un processo anatomico già compiuto, l'idea della pleurite essudativa gli starà sempre davanti minacciosa.

Come pensare ad una pneumonite se la ottusità è assoluta in luogo d'essere di timbro elevato, se il murmure vescicolare è assente invece d'udire rantoli crepitanti e soffio, se infine, le vibrazioni toraciche sono scomparse invece d'essere rinforzate?

Nella pleurite però, anche con vasto versamento, non si ha così in poco tempo una dispnea intensa, uno stato generale così allarmante; raramente in questa malattia il termometro raggiunge o sorpassa i 40.° La tosse forte ed insistente non è propria della pleurite con versamento abbondante (Peter); nella pneumonite massiccia, nell'espettorato muco-salivale si possono trovare gli stampi fibrinosi intra-bronchiali.

In questa forma di pneumonite il murmure vescicolare non è abolito su tutto un torace, e l'egofonia non le è propria, come lo è invece della pleurite. Riassumendo si vede come vi sieno delle circostanze in cui il problema diagnostico è impossibile a risolvere. " Alors le médecin est autorisé à faire une punction esploratoire avec un troicart fin, car cette punction est le meillieur et le seul moyen qui permette d'arriver au diagnostic de la pneumonie massive. L'innocuitè de la thoracentèse en cas d'erreur autorise une punction qui, dans les faits douteux peut rendre au malade et au médecin un si grand service (1). „

(1) Grancher — l. c.

§ 12.° Pneumonite con bronchite.

Quando la pneumonite si svolge in soggetti sofferenti di catarro bronchiale, la durata della affezione, i sintomi locali, sono modificati e ciò per le cangiate condizioni anatomiche dei piccoli bronchi e degli alveoli polmonali.

Questa varietà sintomatica ed anatomica è proprio quella sulla quale noi insisteremo là dove parleremo dell'unità dei processi pneumonici e bronco-pneumonici; poichè forma appunto l'anello intermediario fra le pneumoniti classiche e la bronco-pneumonite. Non sappiamo perchè e con qual criterio il Prof. Lépine (1) considera questa " *pneumonie entée sur une bronchite* „ come pneumonite secondaria (?); ad ogni modo egli stesso la riconosce come una forma sintomatologica " bâtarde, qui, à certains égards, établi une transision entre la pneumonie fibrineuse ordinaire et la broncho-pneumonie. „

Per noi invece questa pneumonite nei bronchitici è una pneumonite della stessa natura della pneumonite ordinaria, solo alcuni sintomi, il decorso ed alcune differenze anatomiche la distinguono per essersi sviluppata sopra un terreno un poco modificato.

La forma di pneumonite che stiamo studiando è molto più frequente nei bambini e nei vecchi e specialmente sul finire dell'inverno e nella primavera.

Noi abbiamo avuto campo in questi ultimi anni, consacrati in gran parte allo studio delle pneumoniti, di riconoscere molti di questi casi, che crediamo perciò molto più frequenti di quanto si crede.

In questa varietà di pneumonite i rantoli crepitanti fin da principio sono confusi o mascherati da rantoli sotto-crepitanti e sibilanti, il soffio bronchiale da rantoli russanti; l'espettorazione caratteristica può mancare del tutto, ed essere sostituita da uno sputo abbondante muco-purulento e salivale di color giallastro sporco o grigio-giallastro. Lo sputo croceo o rugginoso altre volte non dura che pochissimo tempo, per cui può passare inosservato se non si segue il paziente con tutta l'attenzione, potendo essere nascosto, anche, in mezzo all'abbondante espettorazione muco-catarrale.

Nei vecchi catarrosi spesso la pneumonite ha per effetto di sospendere lo sputo abituale della bronchite cronica (Hourmann e Dechambre).

La dispnea d'ordinario è molto forte, mentre il dolore puntorio è meno intenso; il brivido di freddo non manca. La temperatura è meno elevata

(1) Lépine — l. c. pag. 448.

che nella pneumonite volgare con leggera tendenza alla remittenza come nella bronco-pneumonite.

Jürgensen osservò come il decorso termico al momento della crisi sia modificato; invece dell'apiressia vi è semplice remissione dando origine ad un periodo anfibolo di durata diversa. Noi costantemente, nei nostri casi, abbiamo osservato questo ciclo termico; la defervescenza non avveniva bruscamente come nella pneumonite classica ma per salti, per gradini, abbastanza distanti; in una parola la defervescenza febbrile non avveniva mai per crisi, ma sempre per lisi.

È interessante in questa forma di pneumonite seguire il modo lento, incerto, vagante di procedere dell'essudazione polmonale, modo che mantiene, presso a poco, nella stessa maniera nel risolversi; l'ottusità non è mai così manifesta e ben limitata come nella pneumonite franca; prevale, e quasi perdura per tutta la durata del processo, il timpanismo. Ritorneremo ancora sopra altre particolarità di questa forma nel § che tratta della " pneumonite negli enfisematosi. „

È appunto questa pneumonite con bronchite che spesso è dai pratici confusa colla bronco-pneumonite secondaria, della quale però ha molti caratteri comuni; è una forma intermediaria e come abbiamo sopra detto, è uno dei diversi anelli del processo pneumonico acuto; solo è più prossima alla pneumonite ordinaria che alla bronco-pneumonite.

Un diligente esame diffatti riesce a constatare questo fatto; in questa forma si può distinguere quasi sempre l'andamento ciclico, l'ingruenza più rapida dei sintomi generali e locali, la limitazione di quest'ultimi ad un solo lato, una defervescenza.

Se la febbre, come sopra abbiamo notato, si prolunga, ciò dipende dalla bronchite che persiste e che si continua dopo cessato il processo pneumonico; ma dall'insieme del tracciato termometrico si scopre spessissimo la curva caratteristica della pneumonite.

§ 13.° Pleuro-pneumonite e pneumo-pleurite.

a) Il Prof. G. Sée (1), nel suo libro più volte citato, consacra un capitolo a queste due varietà anatomiche e cliniche della pneumonite; noi invece abbiamo creduto più opportuno considerare la pleurite più o meno estesa

(1) G. Sée — l. c. pag. 223.

e con versamento più o meno abbondante, associata fin da principio o successiva alla pneumonite, come una complicazione, per cui rimandiamo il cortese lettore al § che tratta appunto della pleurite come complicazione della pneumonite.

Ci limiteremo perciò ad aggiungere poche cose.

Se il diagnostico di *pleuro-pneumonite* è facile quando i segni della pneumonite si riconoscono all'apice od alla parte media del polmone e quelli della pleurite alle parti postero-inferiori, così non avviene invece quando le due lesioni coesistono al medesimo punto. In quest'ultimo caso la ottusità assoluta con abolizione delle vibrazioni vocali e del murmure vescicolare, non bastano per autorizzarci a diagnosticare una pleuro-pneumonite, poichè, come abbiamo veduto (§ pag. 357), questi ultimi segni fisici possono essere della sola pneumonite quando i bronchi sono ostruiti da produzioni fibrinose. Questo dubbio cesserà quando si arriverà ad ascoltare una netta egofonia.

Quando il silenzio all'ascoltazione è completo, dice G. Sée, le probabilità sono in favore dell'obliterazione dei bronchi, e la probabilità diventa certezza quando il silenzio si estende a tutta l'altezza del polmone. Spesso, quando il silenzio respiratorio è limitato sull'ambito polmonare, bisogna attendere prima di pronunciarsi, perchè un giorno o poche ore dopo possono ricomparire in quella stessa località il respiro soffiante ed i rantoli crepitanti, il che indicherà come quell'abolizione del rumore respiratorio sia dovuta non ad un versamento, ma ad altra causa, come l'obliterazione passeggiera di alcuni rami bronchiali.

b) Nella *pneumo-pleurite di Woillez* (1) la pleurite ben caratterizzata sopravvive per così dire alla pneumonite, si sviluppa allora che quest'ultima è risolta; " il forme, dice Woillez, un groupe special, sur le quel je crois devoir attirer l'attention, et que je désigne par la denomination de *pneumo-pleuresies.* „

La pleurite in questi casi si sviluppa in seguito alla pneumonite, prima come malattia latente, poi come pleurite grave con versamento ribelle. Questo versamento, che si manifesta nella convalescenza della pneumonite, è caratterizzato, egli è vero, dall'ottusità, dalla lontananza del rumore respiratorio ed anche dal soffio bronchiale, ma questi segni possono essere attribuiti ad una incompleta risoluzione della pneumonite ciò che avviene spesso, e non ad un versamento pleurico. Anzi si trascura di esaminare con diligenza l'ammalato considerandolo come un convalescente. Solo allora che l'ottusità prende un'estensione più considerevole e che l'oppressione di respiro aumenta si

(1) Woillez — l. c. pag. 565.

rilevano i chiari segni di un versamento abbondante. La gravità di questa successione morbosa dipende dalla natura dell'essudato, perchè nei casi di Woillez, uno eccettuato, il versamento pleurico era *purulento*. Ricercando nella medica letteratura si trovano varie osservazioni di pleurite purulenta funesta successiva alla pneumonite (Briquet, Hirtz, Donald Hood). Nella pratica adunque si dovrà sempre avere fresca nella mente questa eccezionale gravità dei versamenti pleurici purulenti successivi alla pneumonite (1).

§ 14.° Pneumonite alternante.

Lépine (2) designa con questa denominazione " *peu claire je l'avoue et que je suis prêt à changer pour une meilleure* „ quella pneumonite, la cui evoluzione è momentamente sospesa dallo sviluppo di altri accidenti, conformemente all'aforismo *duobus laboribus*, quella pneumonite cioè nella quale si osserva un *balancement* tra la lesione polmonale ed un'altra lesione.

Questo fenomeno dell'*alternativa* nella pneumonite durante lo sviluppo di altra malattia si è osservato rare volte nel reumatismo articolare acuto; col progredire ed estendersi dei dolori in queste o quelle articolazioni, i segni locali della pneumonite vanno diminuendo, il processo per così dire, si restringe, si assottiglia. Fatti di questa specie vennero già osservati da Grisolle (3) e più recentemente da Fernet (4) Kobryner, Lépine e Sturges. Questa alternativa però non è mai completa ma solo abbozzata.

(1) Donald Hood — British. Med Journ. May 1888.
(2) Lépine — l. c. pag. 443.
(3) Grisolle — l. c. pag. 426.
(4) Fernet — *Sur le rhumatisme aigu* — Thèse de Paris 1865.

CAPITOLO III.

Forme pneumoniche individuali.

§ 1.° Pneumonite lobare dei bambini.

Malgrado i numerosi lavori pubblicati in questi ultimi tempi regna ancora grande confusione nell'interpretazione etiologica, clinica ed anatomica delle affezioni pneumoniche acute dei bambini; le affezioni acute del parenchima polmonale nei bambini non dovevano considerarsi che come bronco-pneumoniti.

Ma i recenti progressi dell'anatomia patologica stabilirono nettamente l'esistenza della pneumonite franca lobare nell'infanzia, benchè alcuni scrittori moderni si siano sforzati di cancellare questa forma di pneumonite dai quadri nosografici; le pretese pneumoniti osservate nei bambini non sarebbero che delle bronco-pneumoniti a forma speciale; *bronco-pneumonite a forma lobare* (Damaschino), *a nuclei confluenti* (Joffroy), *pseudo-lobare acutissima* (Cadet de Gassicourt).

Se Walleix (1), Barrier (2) etc. ammettono come frequente la pneumonite lobare nei bambini di pochi anni, Parrot, Joffroy (3) ed altri la negano reci-

---

(1) Valleix — l. c. pag. 255.
(2) Barrier — *Traité pratique des maladies de l'enfance* — 1861.
(3) Joffroy — *Des différentes formes de la broncho-pneumonie* — Thèse d'Agrégation 1880, pag. 188.

samente. Damaschino (1), Cadet de Gassicourt (2), Vogel (3), Bouchut (4), ne parlano per soddisfare all'uso dicendola però eccezionalissima. I numerosi fatti però raccolti da J. Simon, Labric, Rilliet et Barthez (5), Sanné, Henoch (6), d'Espine e Picot (7), Decroizilles (8), Steiner (9), Carron de la Carrière (10), non mettono dubbio sull'esistenza della pneumonite lobare franca nei bambini.

Oggi che la distinzione fra pneumonite crupale e bronco-pneumonite è stabilita come è stabilita l'esistenza della pneumonite lobare nei bambini, non resta che far rimarcare la sua minor frequenza in confronto della bronco-pneumonite.

La pneumonite franca è molto meno frequente nell'infanzia che nell'età adulta. Secondo Ziemssen (11), sopra 186 pneumoniti fibrinose di bambini, la malattia sarebbe molto più comune al disotto dei sei anni, perchè 117 appartennero infatti ai primi sei anni di vita e 69 solamente ai due anni successivi. Malgrado le insufficienti statistiche sembra che i fanciulli si ammalino di pneumonite franca con una frequenza alquanto maggiore delle bambine; Steiner darebbe persino questa grande differenza 610 : 390.

La pneumonite dell'apice si volle frequente nell'infanzia, anzi secondo Valleix sarebbe più frequente di quella della base. Damaschino sopra 16 casi di pneumonite, 12 erano del lobo superiore e 4 del lobo inferiore. Verliac sopra 63 ne trovò 34 dell'apice e 29 della base. Le statistiche però più estese di Ziemssen e Rilliet e Barthez, 263 casi di pneumonite infantile, dànno invece 101 casi solamente di pneumonite dell'apice, contro 162 della base. Non è dimostrata adunque con certezza la maggiore frequenza della pneumonite dell'apice nei bambini.

Il modo d'insorgere della pneumonite crupale franca dei bambini non è in generale molto dissimile da quello della pneumonite degli adulti; intenso brivido di freddo con frequenti sbadigli e gemiti, colore violetto delle labbra e della pelle dapprima, e poi rapido ed intenso innalzamento della tem-

---

(1) Damaschino — *Des différentes formes de la pneumonie des enfantes* — Thèse de Doctorat, Paris 1867.

(2) C. d Gassicourt — *Traité Clinique des maladies de l'enfance* — T. I. pag. 270.

(3) Vogel — *Traité elementaire des maladies de l'enfance* — 1872, pag. 272.

(4) Bouchut — *Traité pratiques des maladies des nouveau-nés* — VI. edit. 1873, pag. 341.

(5) Rilliet et Barthez — *De la pneumonie des enfants* — 1838.

(6) Henoch — *Leçons Cliniques sur les maladies des enfants* — Trad Franc. par Hendriz 1885.

(7) D'Espine e Picot — *Manuel pratique des maladies de l'enfance* — 1884 — D'Espine Congresso Medico di Washington. Revue de Méd. 1887.

(8) Decroizilles — *Manuel de pathologie et de clinique infantiles* — 1885.

(9) Steiner — *Compendium der Kinderkrankheiten* — Leipzig, 1873.

(10) Carron de la Carrière — Thèse de Paris 1886.

(11) Ziemssen — *Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter* — Berlin, 1862.

peratura. Allora si accentua la dispnea con dilatazione delle pinne nasali, il dolore puntorio forte e sensibilissimo specie sotto i colpi di tosse, che i bambini cercano invano sopprimere, onde la loro faccia viene stirata per il dolore.

Per lo più tengono un decubito che a prima giunta sembra incomodo a chi li osserva. Il vomito o le nausee ripetute, le convulsioni, si verificano spesso massime nei bambini piccoli in principio del morbo. Dopo questi fenomeni iniziali si disegna rapidamente il quadro della malatttia; l'esame rileva i sintomi locali toracici e ciò raramente al primo giorno, ordinariamente al secondo od al terzo giorno. La tosse è sempre molesta, l'escreato è di solito assente o ridotto a qualche sputo mucoso striato di sangue; lo sputo color ruggine non si arriva a vederlo che quando i bambini sono grandicelli. Il polso è sempre frequentissimo e duro: 140 pulsazioni al minuto sono rare; nei piccoli bambini quando la febbre è intensa, la frequenza del polso può salire a 170, 180 e perfino 200 pulsazioni al minuto. Non rari fenomeni cerebrali nell'acme della malattia, cefalalgia, insonnia, delirio. La crisi, che avviene in modo poco diverso da quella dell'adulto, è accompagnata spessissimo da copioso sudore.

Non sempre il decorso della pneumonite fibrinosa primaria è così grave come quello ora descritto; esistono ancora molti casi d'un decorso più mite, con disturbi locali più leggeri, con moderata dispnea e senza sintomi cefalici. La durata della malattia per lo più è più breve, di guisa che il suo ciclo non oltrepassa i 4 o 5 giorni. La *pneumonite abortiva* si osserva pure nei bambini, i segni caratteristici di una infiltrazione poco estesa scomparendo dopo il principio di una febbre più o meno intensa.

Ma per contrario si hanno anche non di rado casi a *decorso grave, protratto, a focolai successivi;* invece della crisi, la quale attendevasi al quinto giorno o più tardi al sesto, comparisce un secondo punto sospetto in una parte del polmone fino allora sana, punto, che, sviluppandosi gradatamente fino alla completa infiltrazione, ritarda la cessazione della febbre.

Il Prof. Thomas, nella sua pregievole *Monografia* (1), descrive alcune forme *anormali;* la forma *toracica* o *pettorale* che decorre essenzialmente con fenomeni respiratorî; la forma *gastrica* avendosi fino dal principio fenomeni gastrici di considerevole intensità, come vomito, anoressia completa e diarrea profusa; la forma *nervosa o cerebrale*, che già da Rilliet e Barthez venne chiamata *pneumonite cerebrale;* la forma *erratica*, la quale ultima non sarebbe altro che la cosidetta pneumonite eresipelatosa.

---

(1) Thomas — *Pneumonite crupale* nel *Trattato Completo delle malattie dei bambini* redatto dal Prof. Gerhardt — Trad. Ital. Vol. III. parte II. pag. 522 e seg.

Non insisteremo sui sintomi fisici essendo gli stessi di quelli della pneumonite degli adulti; manca l'espettorazione per la sola ragione che l'espettorato viene deglutito: Rilliet e Barthez però non hanno trovato mai escreato pneumonico nelle materie vomitate, nè nelle dejezioni alvine; sono soltanto i bambini più grandi che cacciano fuori sputi: Hanner vide lo sputo croceo una volta in un bambino di quattro anni.

Il carattere più interessante delle pneumoniti infantili sta nell'intensità dei fenomeni generali, i quali non rare volte possono condurre a grossolani errori diagnostici. L'elevazione iperpiretica della temperatura, una speciale eccitabilità del sistema nervoso infantile ed una particolare disposizione individuale, sono le cagioni dei gravi disturbi nervosi nelle pneumoniti cosidette cerebrali dei bambini. In altri casi la cagione di essi si dovrà ricercare in effettive alterazioni anatomiche degli organi centrali (meningite, encefalite) o nell'azione stessa dell'agente infettivo o nell'acetonemia (Kaulich).

Questi fenomeni nervosi così manifesti in molte pneumoniti dei bambini, vennero magistralmente descritti da Rilliet e Barthez sotto il nome di *pneumoniti cerebrali.*

Questi Autori ne ammettono due varietà: la forma *eclamptica* e la forma *meningea.*

a) La più comune è la forma *eclamptica*; le convulsioni eclamptiche vengono in scena tosto che la temperatura ascende; sono, come dissero alcuni, l'esagerazione del brivido.

Non sono queste convulsioni speciali alla pneumonite, ma comuni a tutte le affezioni febbrili dei bambini quando la febbre è intensa e la sua elevazione è rapida. Queste convulsioni sono *generali* o *parziali*, qualche volta ridotte a limitati movimenti della faccia e degli occhi (*).

b) La *forma meningea* è bensì più rara, ma più ingannatrice ("trompeuse „ come dice G. Sée) (1), per cui merita d'essere più diffusamente studiata.

In questa forma di pneumonite dei bambini i sintomi cerebrali possono essere di una tale intensità da nascondere la vera malattia. Sembrerebbe strano dover distinguere la pneumonite lobare da affezioni cerebrali; ma questa necessità è riconosciuta da molto tempo, e non vi è medico, dice Grisolle, che non abbia commesso, a questo riguardo, dei gravi errori. Nella nostra pratica abbiamo veduto varî casi di questa forma di pneumonite, e siamo stati sempre colpiti dalla difficoltà della diagnosi; per questo

(*) Il D r P. Celoni di Firenze scrisse sopra questo argomento (*Di alcune particolarità della polmonite cruposa nell' età infantile* — Lo Sperimentale - Anno XXXVI, fasc. 8-9, 1882.)

(1) G. Sée — l. c. pag. 228.

abbiamo fatto alcune ricerche sopra questo difficile soggetto di patologia infantile.

Questi fenomeni nervosi possono mostrarsi tanto nella pneumonite della base che in quella dell' apice, ma sembrano più frequenti in quest' ultima, solo perchè, nei bambini, la pneumonite dell'apice pare più frequente.

La *pneumonite a forma meningea* si riscontra sopratutto dai due ai dieci anni, al di sotto di quest'età è la forma eclamptica che si vede più spesso.

Il principio è quasi sempre marcato da un brivido più o meno intenso, ma spesso esso è così leggero che passa inavvertito dai parenti e dal bambino, se esso è di età da poter esprimere ciò che sente.

È in mezzo alla salute la più perfetta ed alcune volte senza causa conosciuta, che il bambino è preso da una cefalea intensa, da delirio o da convulsioni secondo la sua età, da una febbre violenta e da vomiti ripetuti. Non rara la fotofobia ed un abbatimento profondo che alcune volte somiglia ad un vero coma. Altre volte i piccoli ammalati sono presi da una agitazione dapprima leggera che può prendere i caratteri di una eccitazione delirante; parola rapida, breve, gli occhi brillanti. La pelle è bruciante, il polso è pieno e vibrato e l'esame del petto non rivela ancora alcun sintomo morboso. In presenza di questo quadro non è egli naturale, pensare ad una meningite? Di più la tosse può mancare del tutto od essere così leggera da prenderla per la tosse sintomatica che si presenta alcune volte nei primi tempi della meningite tubercolare. Il dolore puntorio, la colorazione speciale delle gôte, lo stato particolare del polso sono degli epifenomeni che possono essere del tutto assenti. Ma i segni la cui frequente privazione si fa più vivamente sentire, sono quelli forniti dall'ascoltazione e dalla percussione del petto. La sede centrale della pneumonite, l'indocilità e le grida così costanti dei bambini, l'intensità in essi così grande del murmure respiratorio, la molteplicità e la diversità dei rantoli che si succedono alcune volte simultaneamente, ci impediscono di cavar partito dall'ascoltazione. La grande sonorità del torace rende troppo spesso poco o punto apprezzabile il risultato della percussione. Insomma i caratteri fisiologici della pneumonite sono in generale nei bambini così poco chiari ed in piccolo numero da non essere difficile lo sconoscere questa affezione. — La pneumonite a forma meningea, come la pneumonite lobare franca, non è l'appannaggio degli organismi debilitati e secondo Rilliet e Barthez essa si sviluppa nei bambini robusti quantunque non risparmi sempre i bambini malaticci. I fenomeni nervosi dipendono da una disposizione particolare del cervello del bambino, dal movimento febbrile e da alcuni stati speciali nei quali si sviluppa la malattia, come per esempio la dentizione e la verminazione.

Nei bambini che sono nei primi anni di vita, i sintomi cerebrali, le convulsioni sopratutto, possono essere considerati come atti riflessi. L'infanzia infatti è l'età per eccellenza dei fenomeni convulsivi; è nell'infanzia che gli atti riflessi hanno la più grande importanza, gli atti coscienti essendo meno numerosi relativamente a quelli della vita incosciente. I centri cerebrali relativamente meno sviluppati esercitano una influenza moderatrice meno efficace sui centri spinali. Così si è potuto dire con ragione che nei bambini la convulsione rimpiazza spesso il delirio. Si è anche invocato come causa nella produzione di questi fenomeni cerebrali l' alterazione del sangue prodotta dall'intensità della febbre, la compressione di grossi tronchi venosi dal polmone epatizzato, etc. Sappiamo anche come questi sintomi cerebrali possano essere l' espressione di una vera meningite (*meningite pneumonica*); ma quest'ultima complicazione è abbastanza rara, ciò che è provato dall' andamento favorevole e breve che prende la pneumonite malgrado i sintomi così inquietanti nei primi giorni. Ciò spiega la guarigione di numerosi casi di meningite ammessa da certi medici.

I vomiti vengono in scena col brivido o poco dopo; gli ammalati rigettano gli alimenti e le bevande prima, delle materie biliose poi. Questi facili vomiti non sono preceduti nè da nausee, nè da sforzi, essi si compiono per rigurgitazione e come se i liquidi fossero contenuti nella bocca. La cefalalgia esiste fin da principio, indicata, se il bambino non è troppo giovane o la sua intelligenza non è interamente abolita, dal portare frequentemente la mano alla testa. La costipazione del ventre è comune nella pneumonite a forma meningea; il meteorismo non è raro. Questi sintomi più propri della meningite che della pneumonite vanno mitigandosi di solito al secondo od al terzo giorno. Allora la dispnea è accentuata e la tosse non manca mai accompagnata raramente da sputi vischiosi di colore roseo o sanguinolento. La percussione fa conoscere un' ottusità più o meno completa e l' ascoltazione il soffio bronchiale e la broncofonia.

Durante il periodo di risoluzione, i rantoli crepitanti che erano scomparsi, ricompajono con le stesse modificazioni proprie della pneumonite dell' adulto. La temperatura fin dai primi giorni raggiunge rapidamente i 39.°, 40.° gradi. Allorquando la malattia finisce colla guarigione, lo stato febbrile diminuisce rapidamente, il polso perde la sua frequenza e la sua durezza; il soffio bronchiale diminuisce di forza ed i rantoli crepitanti di ritorno vengono sostituiti da rantoli sotto-crepitanti e mucosi.

Dal sopra detto si vede come non sia raro nel bambino confondere una pneumonite cerebrale con una meningite tubercolare. I vomiti che segnano l'ingruire della pneumonite rassomigliano bensì a quelli della pneumonite

tubercolare ma durano meno tempo. La costipazione benchè assoluta cede abbastanza facilmente ai purganti, mentre che nella meningite essa è ostinata. La retrazione delle pareti addominali (*ventre en bateau*), comune nella meningite, è eccezionalissima nella pneumonite; in quest'ultima la lingua è più rossa e le gôte hanno un colore speciale. Nella meningite è più frequente il pallore della faccia. Nella pneumonite a forma meningea il polso è frequente e batte da 130 a 160 volte al minuto; invece nella meningite si rallenta e cade a 60, a 50 pulsazioni. Lo stesso fenomeno si produce da parte del respiro: da 30 a 40 respirazioni al minuto nella pneumonite a forma meningea, da 20, a 16, a 12 nella meningite. Oltre i segni locali della pneumonite, la temperatura fornisce pure un criterio diagnostico importante; nella pneumonite il termometro segna 39.° o 40.° ed anche più, mentre che nella meningite esso si eleva raramente a 38.° e più raramente ancora a 40.°, ed ammettendo che quest' ultima temperatura venga raggiunta non dura che qualche ora. Roger nelle sue ricerche sulla temperatura nelle malattie dell'infanzia concretò questa legge: una malattia che al primo od al secondo giorno dà luogo ad un maximum di 40.° non è una meningite, è ordinariamente una pneumonite.

Parlando della pneumonite lobare fibrinosa ci incombe di tratteggiare, a larghe linee magari, la diagnosi differenziale fra questa e la bronco-pneumonite, altra malattia acuta dei polmoni così frequente nei bambini.

Questa diagnosi differenziale, diciamolo fin d'ora, è una delle più ardue, i segni fisici, il modo di sviluppo, spesso anche il ciclo termico delle due malattie essendo non raramente identici. È costume il dire che il principio della pneumonite e della bronco-pneumonite è del tutto diverso; la prima sarebbe contraddistinta per la rapidità, il modo brusco, la brutalità della sua comparsa, sviluppandosi in mezzo ad una salute perfetta con febbre intensa seguita dopo breve spazio di tempo da segni stetoscopici bene caratterizzati. La seconda, invece, avrebbe un modo di sviluppo lento ed insidioso; durante varî giorni essa resterebbe, per così dire, allo stato latente: poca febbre, pochi rantoli della bronchite e poi un insieme sintomatico più o meno complesso; succede più spesso nei piccoli bambini, in origine, ad una angina, una tracheite, ad una bronchite semplice, mentre la pneumonite franca solitamente non sarebbe preceduta da nessuna flogosi delle vie aeree.

Malgrado però questa esattezza di linee, questa fortezza di tinte, le suesposte premesse sono il maggiore numero delle volte erronee.

La bronco-pneumonite può presentare un modo di ingruenza brusco quanto la pneumonite franca. I segni della bronchite che precedono in generale quelli dell'induramento polmonale, possono far difetto. La febbre sale fin da

principio e rapidamente ai gradi più elevati del termometro. Infine l'ottusità ed il soffio in un punto localizzato, completano l'apparenza della pneumonite franca. Nè i segni fisici per il loro modo d'apparizione, per la loro successione, per la loro natura possono condurci a differenziare una pneumonite acuta da una bronco-pneumonite.

La pneumonite lobare ha per suo carattere di rivelarsi dapprima con dei rantoli secchi, fini, inspiratorî che accompagnano presto un soffio a timbro aspro. Ciò che dà poi un'impronta propria alla malattia è la netta localizzazione di questi segni in un punto limitato, senza rantoli nè soffio nel resto dell'ambito polmonale; infine la pneumonite lobare è più spesso unilaterale, la pneumonite doppia eccezionale.

Ben diverso è l'aspetto sintomatologico, si dice, sotto il quale si presenta la bronco-pneumonite: qua e là irregolarmente disseminati si trovano i segni della bronchite e dei nuclei multipli di induramento, con ronchi a bolle umide e disuguali, percepiti nei due tempi della respirazione, il soffio bronchiale in punti diversi, disseminati, di un timbro più dolce di quello della pneumonite; soffi e rantoli di preferenza si sentono alle due basi dei polmoni.

Nella bronco-pneumonite adunque non localizzazione, ma disseminazione, tutto l'albero aereo essendo colpito, tanto il parenchima che i bronchi, tanto il polmone destro che il sinistro.

Ma tutta questa sistematica suddivisione è essa confermata dalla pratica? Non sembra.

Quante e quante volte la bronco-pneumonite a focolaj confluenti si presenta al medico coi segni della pneumonite lobare franca, e quest'ultima con quelli della prima!

La coesistenza sola dei rantoli della bronchite semplice non basta per farci diagnosticare una bronco-pneumonite, la pneumonite lobare accompagnandosi non infrequentemente a tracheiti e bronchiti.

In una parola da qualunque lato consideriamo i segni fisici si troverà come non possiamo con essi sperare di distinguere così facilmente la pneumonite lobare dalla bronco-pneumonite a focolaj confluenti.

Vale molto di più a mettere luce in questa diagnosi differenziale il ciclo febbrile, non però in maniera così assoluta come vogliono la maggior parte dei trattatisti. L'andamento della temperatura nella pneumonite franca avrebbe un tipo nettamente definito, nulla di tutto questo nella bronco-pneumonite: "les irregularités, les hésitations du processus morbide se peignent dans le tracé thermométrique „ dice Cadet de Gassicourt (1). La febbre della pneumonite

(1) Cadet de Gassicourt — l. c.

è continua, mentre quella della bronco-pneumonite affetta il tipo remittente; la caduta della febbre nella prima è brusca, lenta nella seconda. Questi a vero dire sono dati di grande valore pratico, ma le eccezioni a questa regola sono ben più numerose di quanto si creda, essendo, agli estremi della vita specialmente, i casi di pneumonite, che noi chiamiamo *intermediarî* fra i sintomi, le lesioni della pneumonite franca ed i sintomi e le lesioni della bronco-pneumonite, forse più frequenti dei casi classici e scolastici.

La diagnosi clinica adunque fra pneumonite e bronco-pneumonite, presenta ben spesso delle ardue difficoltà. L'elemento etiologico pure (malattie infettive, raffreddamento?) non dà maggior aiuto poichè, come più sopra abbiamo veduto, i pneumococchi sono (e secondo noi nel maggior numero dei casi) la più frequente causa delle localizzazioni polmonali nel corso delle malattie infettive *(pneumoniti secondarie)*.

§ 3.° Pneumonite dei vecchi.

Nel maggior numero dei casi l'evoluzione clinica della pneumonite nei vecchi è identica a quella degli adulti; la irregolarità nel decorso, negli esiti e nelle complicazioni non dipendono dalla natura della pneumonite, che è sempre la stessa, ma dal terreno speciale sul quale il germe si è sviluppato.

La febbre, come nell'adulto, è spessissimo preceduta da un brivido contrariamente a quanto asseriscono Beau (1) e Gillette (2). Anche nella pneumonite dei vecchi l'elevazione della temperatura è brusca, rapida e raggiunge in uno o due giorni il suo massimo; spesso la temperatura della sera è più elevata di 2.° o 2.° e $^1/_2$ gradi di quella del mattino, ciò che è di pronostico favorevole; è segno della gravità della malattia invece e di un esito probabilmente funesto, quando la febbre della sera è uguale a quella della mattina (Bergeron) (3). Il dolore puntorio è stato osservato 21 volte sopra 30 pneumoniti da Bergeron (4), 31 volte sopra 50 da Durand-Fardel (5).

Precedono spesso i primi sintomi della malattia fenomeni catarrali dei bronchi e dello stomaco; il vomito non raramente è fenomeno prodromico.

---

(1) Beau — *Etudes Cliniques sur les maladies des vieillards* — Journal de Beau, 1843.

(2) Gillette — Art. *Maladies des vieillards* nel Supplemento del *Dictionnaire de Fabre* — 1851.

(3) Bergeron — *Recherches sur la pneumonie des vieillards* — Paris 1866 — Charcot — *Leçons Cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques* — Paris 1874.

(4) Bergeron — l. c. pag. 25.

(5) Durand-Fardel — *Traité Clinique et Pratique des maladies des vieillards* — pag. 475.

Se non presentano lesioni cardio-vascolari o polmonali, la dispnea è sempre poco accentuata; Hourmann e Dechambre (1) avevano bene osservato che " très-souvent les vieillards ne se pleignet pas de difficulté de respirer. „

Più spesso gli ammalati tossiscono da varî giorni o settimane prima d'essere presi dal brivido; la tosse può cessare proprio quando la pneumonite è conclamata o divenire secca; una tosse secca, parossistica, che succede ad una espettorazione catarrale abbondante, può far sospettare lo sviluppo d'una pneumonite. A principio della malattia l'espettorazione non ha niente di caratteristico; nell'ulteriore decorso gli sputi sono vischiosi, spessi, verdastri, non frequentemente rugginosi.

Solo in un terzo dei casi si può percepire all'ascoltazione il rantolo crepitante secco, ma a bolle meno fine di quelle della pneumonite degli adulti. Durand-Fardel dice (2) aver inteso questo rantolo " dans plus de la moitié des cas „ ma questa proposizione è esagerata. Hourmann e Dechambre sono più esatti, facendo rimarcare " que le râle crépitant, tel qu' il s'entend chez l'adulte, est extrêmement rare (3). „

Il soffio bronchiale esiste nel maggior numero dei casi molto manifesto, solo bisogna ricercarlo con attenzione, come dice giustamente Gillette (4), perchè i vecchi respirano malamente; questo soffio però non offre nè la costanza, nè lo sviluppo che siamo abituati trovare nella pneumonite degli adulti. La percussione non dà che rarissimamente nella pneumonite dei vecchi la mattezza caratteristica; la deformazione della parete ossosa del torace, la curvatura diversa dei due lati dello stesso, rendono, come di fatto afferma Moutard-Martin (5), la sonorità un poco differente nei due lati del petto. Non bisogna adunque, e questo è utile in pratica, attaccare troppa importanza a piccole modificazioni nella percezione del suono quando si percuote comparativamente i due lati del torace.

Lo stato del polso non indica nei vecchi la tensione arteriosa, l'incrostazione dell'arteria non permettendo più di reagire colla sua contrattilità sull'onda sanguigna: è al cuore che bisogna tastare il polso dei vecchi. In questi non esiste alcuna relazione costante, assoluta, tra le oscillazioni della temperatura, la lentezza e la frequenza del polso.

---

(1) Hourmann et Dechambre — *Recherches pour servir à l'histoire des maladies des vieillards* — Arch. Gen. de Méd. 1836, pag. 41.

(2) Durand-Fardel — l. c. pag. 478.

(3) Hourmann e Dechambre — l. c. pag. 45.

(4) Gillette — l. c. pag. 886.

(5) Moutard-Martin — *Recherches sur la pneumonie des vieillards* — Revue Médicale 1844.

Cruveilhier lasciò scritto che il flagello più terribile della vecchiaja è la pneumonite. Dal punto di vista patologico, dice G. Sée (1), il polmone è nel vecchio ciò che l'intestino è nel bambino: " c'est la point faible par excellence, c'est la porte d'entrée ouverte à la mort. „

La mortalità maggiore della pneumonite dei vecchi non sta in relazione che colla minore resistenza organica di chi ha vissuto a lungo ed ha usurato i suoi tessuti.

Gillette fece il giusto rimarco che, tanto nei vecchi come nei bambini, esiste difetto di correlazione tra la lesione locale ed i fenomeni generali; esagerata nell'infanzia, la reazione è ridotta al minimo nella vecchiaja. Questo spiega la frequenza della *pneumonite latente* ed insidiosa nei vecchi. Così i fenomeni nervosi gravi (*epilettiformi*) che si osservano in non pochi vecchi colti da pneumonite, non dipendono tanto dalla febbre, potendo questa essere leggera, quanto dallo stato del sistema arterioso, indurito per ateromazia.

Casi di *pneumonite latente* si vedono specialmente negli Ospizi consacrati alla vecchiaja, nei Ricoveri. È facile in questi Istituti vedere morire improvvisamente, o dopo breve malessere, dopo aver fino allora atteso al loro letto, al loro lavoro, senza aver fatto trasparire ai compagni d'essere ammalato o di soffrire, un vecchio od una vecchia, e trovar al tavolo di sezione un' estesa pneumonite già allo stadio di epatizzazione grigia. Prus (2) vide a Bicêtre un vecchio che non si credeva ammalato, cadere e morire improvvisamente nel cortile; alla autopsia si trovò una pneumonite doppia. In tutte le opere che si occupano delle malattie dei vecchi (Hourmann et Dechambre l. c. — Dourand-Fardel l. c. — Prus l. c. — Gillette l. c. — Geist. *Klinik der Greisenkrankheiten.* Erlangen 1860 — Mittenheimer. *Beiträge zur der Lehre der Greisenkrankheiten.* Leipzig 1863 — Day. *A Pratical Treatise on Diseases of advanced life.* 1849 — Constatt. *Krankheiten des höheren Alters* — Erlangen 1839 — Beau l. c. — Moutard-Martin l. c. — Charlton — *De la pneumonie chez les vieillards* — Thèse de Paris 1845 — Rat — id. — Thèse Paris 1845) sono riportati casi di questo genere.

Alcune volte nei vecchi colpiti da pneumonite, dopo uno stato d'obnubilazione delle idee, ed anche fino dalle prime ore, si presentano dei veri fenomeni apoplettici, per cui da molti scrittori viene descritta la cosidetta *forma apoplettica della pneumonite dei vecchi* (Lépine, G. Sée ed altri). Cadono questi poveri vecchi ben presto in uno stato comatoso con tutte le

(1) G. Sée — l. c. pag. 229.
(2) Prus — *Recherchez sur les maladies de la vieillesse* 1840.

apparenze d'una apoplessia dipendente da lesione cerebrale; si vede anche in qualche caso la rotazione della testa e la deviazione coniugata degli occhi, la perdita della motilità volontaria in una metà del corpo. Charcot et Vulpian furono i primi che segnalarono questa forma larvata di pneumonite. All' autopsia poi non è dato sempre trovare lesioni che spieghino gli accidenti emiplegici degli ultimi giorni. Là dove estesamente parlammo delle *paralisi pneumoniche* e più specialmente dell'*emiplegia pneumonica* abbiamo esposto tutte le interpretazioni ed i fatti che si riferiscono a questo interessante argomento, per cui troviamo inutile ripetere qui le stesse cose. L'ischemia cerebrale localizzata alle parti motrici del cervello è la causa di queste emiplegie pneumoniche, le quali in alcuni casi sono veramente accompagnate da rammollimento cerebrale, quando la morte non avviene troppo presto da impedire al tessuto nervoso di passare in necrobiosi.

In generale, gli ammalati provano primieramente i sintomi dell' anemia cerebrale, cefalalgia, offuscamenti, imbarazzo della parola etc. Alcune volte l'attacco apoplettico segue da vicino il brivido iniziale ed altre volte dopo tre o quattro giorni. Quando l'ischemia cerebrale ed anche il rammollimento non occupano le zone motrici, si ha la forma apoplettica senza paralisi. Questo fu appunto il caso del paziente di Lécorché et Talamon (1) del quale abbiamo già tenuta parola; il focolajo di rammollimento aveva sede nella seconda circonvoluzione temporale sinistra.

§ 3.° Pneumonite nelle donne gravide.

Già ad Ippocrate (2) non era sfuggita l'influenza che le malattie febbrili acute esercitavano sulla gravidanza: " Mulierem utero gerentem capi ab aliquo morbo acuto letale est. „

Specialmente delle pneumoniti nelle donne gravide dimostrarono la gravità e la loro tendenza a condurre all'aborto, Mauriceau (3), De la Motte, Franck, Requin e Stoltz. Grisolle riporta 15 casi di pneumonite in gravide da lui osservati e così ne riassume gli esiti (4):

15 casi	4 aborti 5 parti prematuri	8 morte	1 sola guarigione
	6 senza aborti	6 morte	

(1) Lécorché et Talamon — l. c.
(2) Ippocrate — De Aphor. lib. V.
(3) Mauriceau — *Obs. sur la grossesse* — t. II. pag. 391.
(4) Grisolle — l. c. pag. 467 e Arch. Gén. de Méd. t. XXII. 1850 pag. 41.

10 di queste donne erano gravide prima del 6.° mese, 5 dal 7.° al 9.° mese; delle prime, 4 hanno abortito il 4.° 5.° 6.° e 9.° giorno della malattia, e di queste, 3 si sono aggravate e sono morte pochi giorni dopo l'aborto, 1 sola è guarita. Le altre 6 donne che non hanno abortito sono morte. " La pneumonie, conclude Grisolle (1), parait donc être une des maladies aiguës qui doivent être le plus à redouter chez la femme grosse, car elle est alors exceptionnellement plus grave; d'ailleurs elle provoque le plus communément l'expulsion prématurée du foetus, quelle que soit la période à laquelle la gestation est parvenue. „ Egli non sa darsi però una spiegazione di questi fatti.

Bourgeois (2) sopra 12 casi di donne gravide affette da pneumonite vide:

12 casi	8 aborti e parti prematuri	8 morte
	4 a termine	4 guarite

8 di queste erano gravide nei 5 primi mesi, 4 dal 6.° all'8° mese. La dispnea era sempre più intensa e più grave il decorso del morbo, per quanto più avanzata era la gravidanza.

Quando avveniva l'aborto, lo sgravio era in generale sempre rapido, ma la malattia si aggravava, date rare eccezioni (4 casi), conducendo la paziente ben presto alla tomba.

Sopra 43 osservazioni riunite in un quadro da Ricau (3), 21 volta, cioè presso a poco nella metà dei casi, avvenne l'espulsione del feto; in 28 di questi casi la donna non aveva oltrepassato il 6.° mese di gestazione e sopra questi 28 casi, 11 volte si ebbe l'aborto e 17 volte la gravidanza continuò il suo corso. Nelle altre 15 osservazioni, invece, la donna era incinta da più di 6 mesi e 10 volte, cioè nei $^2/_3$ dei casi, avvenne il parto prematuro.

Chatelain (4), riunendo i casi di Grisolle, di Bourgeois e di altri sparsi nei giornali medici, compilò un quadro di 39 pneumoniti acute:

39 casi	19 aborti o parti prematuri	9 morte
	20 senza aborto	1 morta

Questo Autore crede che l'espulsione del feto sia un fenomeno favorevole,

(1) Grisolle — l. c. pag. 468.
(2) Bourgeois — Mémoire de l'Académie de Méd. 1661, pag. 404.
(3) Ricau — Thèse de Paris 1874.
(4) Chatelain — Journal de Méd. de Bruxelles 1870, t. XL, pag. 430.

facendo scomparire una delle più potenti cause della frequenza del polso e della dispnea, facilitando in tal modo la risoluzione del processo infiammatorio.

Questa opinione, accettata da Marchand (1), venne combattuta da Matton (2).

Fasbender (3) in 7 casi di pneumonite, alcuni dei quali osservati da lui e gli altri da Mannkopf, Dohrn, ed Heusinger, rilevò come la malattia sia stata sempre seguita dall'interruzione della gravidanza:

7 casi	7 aborti o parti prematuri	5 guarite 2 morte	7 feti morti

Anche nei casi seguiti da guarigione la malattia acquistò un carattere di eccezionale gravezza.

Chenevrier (4), sopra 56 casi di pneumonite nella gravidanza, constatò 17 volte la morte della donna. Reclus (5) e Verrier osservarono alcuni casi di pneumoniti in donne gravide; la malattia ebbe sempre un decorso grave in ogni epoca della gravidanza e fu causa di aborto o di parto prematuro qualunque sia stato il metodo di cura adottato.

Nel 1879 il D.r Libero Bergesio (6), allora assistente all'Istituto Ostetrico di Torino, pubblicò un importantissimo lavoro sopra questo argomento. Riportò 8 casi di pneumonite, raccolti nella Clinica di Torino, i quali uniti ad altri pubblicati da scrittori stranieri diedero una statistica di 54 pneumoniti gravidiche; di queste 17 ebbero per la donna un esito funesto e 29 vennero seguite dall'interruzione della gravidanza.

Il D.r Gaetano Coli (7) di Bologna due anni fa si servì di questo stesso soggetto per la sua *Tesi di Laurea;* raccolse parecchi casi di pneumonite in donne gravide osservati specialmente negli Ospedali di Bologna, di Milano e nella pratica privata di valentissimi colleghi. Potè formare così, come egli dice, una statistica Italiana comprendente 25 casi.

---

(1) Marchand — Journal de Méd. de Bruxelles. 1872.
(2) Matton — Journal de Méd. de Bruxelles, 1872.
(3) Fasbender — *Beiträge zur Geb. und Gyn.* — Bd. III. pag. 49, 1874.
(4) Chenevrier — Thése de Strasbourg, 1874.
(5) Reclus — *Pneumonie dans la grossesse* — Paris 1875.
(6) L. Bergesio — *Influenza della gravidanza sull' organo del respiro in condizioni fisiologiche e patologiche studiata sperimentalmente e clinicamente* — Annali di Ostetricia, Ginecologia e Pediatria Vol. I. Maggio, 1879.
(7) Gaetano Coli — *La pneumonite cruposa nelle donne gravide* — Rivista Clinica di Bologna, Anno XXIV. Febbraio 1885, pag. 93.

La pneumonite nelle donne gravide non è un'affezione frequente; nel lavoro del D.r L. Bergesio si legge come sopra 1495 gravide ricoverate nella Clinica Ostetrica di Torino (1872-1879), non vi fossero che soli 5 casi di pneumonite intercorrente a varie epoche della gravidanza, mentre altre affezioni polmonali sono in maggior numero rappresentate.

Il D.r Coli passando in rivista le cedole di un quinquennio (1879-1883) della Sala Maddalena (Ginecologica), nell'Ospedale Maggiore di Milano diretta dal D.r Valsuani, non ha potuto raccogliere che 23 casi di pneumonite in donne gravide. Non può adunque accettarsi l'opinione di Devilliers e Matton (1), che nell'iperinosi del sangue gravidico vorrebbero trovare un incentivo allo sviluppo delle malattie acute in genere e delle pneumoniti in ispecie. L'influenza che la gravidanza esercita sulla pneumonite va cercata nel decorso e nell'esito, sia per la madre, sia per il prodotto del concepimento. Mauriceau, De la Motte, Franck, Requin, Stoltz ed altri dimostrarono già che le pneumoniti nella donna gravida assumono carattere gravissimo e conducono facilmente allo sgravio. L'osservazione clinica poi ci dice che la pneumonite viene la terza fra le malattie acute per provocare l'interruzione della gravidanza e per rendere più riservata la prognosi. Ecco cosa si rileva dalla statistica del D.r Coli; nel 1.o quadro delle 6 donne che hanno abortito, 4 sono guarite e 2 sono morte, mentre delle 9 donne che non abortirono, 8 sono guarite ed 1 sola è morta. Nel 2.o quadro, delle 13 donne che hanno partorito prematuramente, 7 sono morte e 6 guarite; dei 3 casi di parto provocato, 2 donne sono guarite ed una è morta nel soprapparto; le 9 donne che non hanno partorito, tutte sono guarite. Da questo si vede come l'aborto od il parto prematuro, quando avvengono nelle gravide affette da pneumonite acuta, debbano considerarsi come complicazioni dannosissime alla donna. Le ricerche ematologiche dimostrarono come la donna gravida faccia della ematosi per due, per cui necessariamente deve avere una congestione fisiologica abituale, che per poco può diventare patologica. L'eccesso di lavoro pei polmoni e pel cuore nella gestante già allo stato fisiologico, dimostrano facilmente il perchè della maggior gravità delle pneumoniti acute che si sviluppano nelle gravide. Ha ragione quindi il Wernich (2), quando nell'insufficiente funzione del cuore, vede il pericolo più frequente e più grave; questo è pure l'avviso di altri moderni scrittori.

Dalle statistiche suesposte si vede come l'espulsione del feto (aborto o

(1) Devilliers et Matton — Journal de Méd. de Bruxelles. 1872.
(2) Wernich — Berlin. Klin. Woch. 1873.

parto prematuro) sia sempre una circostanza sfavorevole alla madre. Abbiamo pure veduto con quale frequenza si determina l'interruzione della gravidanza nei casi di pneumonite della madre. Difatti la statistica del D.r Coli dà:

Nei 6 primi mesi su 15 casi — 6 aborti (più di $^1/_3$).

Nei 3 ultimi mesi su 25 casi — 16 parti prematuri (circa $^2/_3$).

La statistica di Ricau dà:

Nei 6 primi mesi su 28 casi — 11 aborti (più d' $^1/_3$).

Nei 3 ultimi mesi su 15 casi — 10 parti prematuri ($^2/_3$).

Quindi più la gravidanza s'avvicina al suo termine, più corre pericolo d'essere interrotta. Questa espulsione del feto sarebbe dovuta non ai colpi di tosse (Fantil, Mauriceau, Fleetwood, Capuron, Cazeaux), ma all'intensità della febbre, ai fenomeni simpatici che si appalesano da parte di quasi tutte le funzioni (Grisolle) ed all'ostacolo respiratorio che determina un accumulo di acido carbonico nel sangue; si sa infatti come dopo le esperienze di Brown-Séquard le contrazioni delle fibre muscolari dell'utero siano eccitate dall'azione dell'acido carbonico. Fasbender incolpa l'insufficienza funzionale del cuore, e Bergesio crede che le cause che stimolano l'utero allo sgravio prematuro siano l'anemia arteriosa, quindi la mancanza d'ossigeno e la congestione venosa e successiva ipercarbonizzazione del sangue. Ma un'influenza non indifferente vi deve prendere anche la causa stessa che produce la pneumonite, cioè i pneumococchi; difatti il Prof. P. Foà ed il D.r Bordoni-Uffreduzzi (1) ebbero occasione di studiare un feto umano di 6 mesi, stato abortito da una donna colpita da pneumonite crupale morta due giorni dopo l'aborto. All'autopsia si riscontrò che la causa della morte fu veramente una pleuro-pneumonite fibrinosa; il feto presentava nel fegato e nella milza il diplococco pneumonico. Innestando questo diplococco (*meningococco o pneumococco*) preso da un caso di meningite cerebro-spinale, in una coniglia gravida, ne ebbero l'aborto; i feti presentavano nel fegato, nella milza e nel cuore i meningococchi.

Il feto può venir espulso già morto, ovvero ancora vivente ma immaturo; quindi nel primo caso la morte del feto è la causa determinante il parto, nel secondo si deve ammettere che lo stimolo al parto viene dato dalla malattia o da alterazioni che si producono nell'uovo, incompatibili coll'ulteriore proseguimento della gravidanza (Runge). Vediamo ora per quali cause nella pneumonite gravidica il feto viene a morire. Così le riassume il D.r Coli:

1.a Accumulo di calorico;

(1) Foà e Bordoni-Uffreduzzi — *Sull'azione abortiva del meningococco (pneumococco) e sul suo passaggio della madre al feto* — Reale Accademia di Medicina di Torino. Seduta del 4 Febbraio 1887.

2.ª Alterazione della respirazione placentare;

3.ª Alterazioni anatomiche della placenta.

Il fattore che, nella pneumonite cruposa, determina l'espulsione d'un feto vivente ma immaturo, sarebbe l'ipercarbonizzazione del sangue (Brown-Séquard, Oser, Schlesinger), la quale non manca certo nella pneumonite specialmente dopo il 5.º mese di gravidanza.

Tarnier e Budin (1) nel 2.º volume del loro recentissimo Trattato, ove parlano della *patologia della gravidanza*, riassumono in queste proposizioni la questione che stiamo studiando, specialmente dal lato prognostico:

1.º Più la gravidanza s'avvicina al suo termine, più l'espulsione del feto è probabile;

2.º Più la gravidanza avanza e più il pronostico è grave per la madre;

3.º Più la gravidanza avanza, più il pronostico è grave pel bambino.

§ 4.º Pneumonite dei beoni.

L'influenza dell'alcoolismo sulla pneumonite acuta è nota ai medici già da lungo tempo. Chomel (2) insiste sul delirio, sulla gravità dei prodromi e sul trattamento della pneumonite dei beoni. Anche Andral (3) aveva notato l'influenza dell'alcoolismo sulla pneumonite e Grisolle nella sua opera magistrale mette in luce la frequenza e la forma del delirio negli individui dediti alle bevande alcooliche colti da pneumonite; dimostra come il pronostico sia grave, come l'uso degli alcoolici sia utile alla cura e come siano debilitanti in grado sommo tutte le medicazioni sottrative. Magnus Huss (4) nel suo trattato sull'alcoolismo espone nel modo il più perfetto la maniera di decorrere della pneumonite negli alcoolizzati.

Tutti gli scrittori che si occuparono di questo argomento, Trousseau (5), Bèhier (6), Vulpian (7), Peter (8), Jaccoud (9), Lancereaux, Fournier (10),

(1) Tarnier e Budin — *Traité de l'Art des Accouchements* -- t. II. pag. 85, Paris 1886.
(2) Chomel — Dictionnaire en 30 volumes — Art. *Pneumonie* et *Leçons de Clinique Médicale.*
(3) Andral — *Clinique Médicale* — t. III. e V.
(4) Magnus Huss — *Der alkoholismus* — Anno 1868.
(5) Trousseau — *Clinique Méd. de Hotêl-Dieu* — Ed. II.me 1864.
(6) Béhier — *Conférences de Clinique Médicale.*
(7) Vulpian — Thèse d'Agrégation — 1860.
(8) Peter - *Clinique Médicale* — t. I.re 1873.
(9) Jaccoud — *Clinique Médicale de la Charité.*
(10) Fournier — Nouveau Dictionaire de Méd. et Chirurg. pratiques Art. *Alcoolisme*,

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Jürgensen (1), Stockes, Baer (2), Niemeyer (3), Pinali (4) sono unanimi nel riconoscere l'influenza delle abitudini alcooliche sulla sintomatologia e sulla gravità del pronostico.

La gangrena polmonale succcessiva a pneumonite acuta è frequente o quasi esclusiva degli ubbriaconi (Walter e H. Woelsche (5). Magnus Huss osservò anche il passaggio della pneumonite alla forma cronica, all'indurimento cronico dei polmoni. Sembra di preferenza la pneumonite nei beoni localizzarsi agli apici; Lancereaux (6), sopra 12 casi di pneumonite osservati in questi viziosi, ha veduto l'affezione occupare 7 volte gli apici, cioè di più che nella metà dei casi. Peter (7) insistè egualmente sopra questa localizzazione; " l'alcoolisme, je ne saurais trop le redire, produit la sénilitè „ prématurée, les diathèses mettent l'organisme en état de sénilité au moins „ pour certains tissus et jettent ainsi certains organes dans l'opportunité „ morbide, de telle sorte que les ivrognes et les diathèsiques vieillards par „ l'apparence, sont vieillards par les maladies et ayants une pneumonie „ l'auront de préférence au sommet. „

Gli uomini, ben inteso, vanno più frequentemente incontro a questa forma di pneumonite, perchè più frequentemente sono dati all'ubbriachezza; è comune alle donne come agli uomini quando si discende nelle basse sfere sociali delle grandi metropoli (Parigi, Londra). Così alcune professioni ne vanno più soggette, come i negozianti di vino, i sensali di commercio, i calzolaj: i sarti godono egualmente d'una reputazione di ubbriaconi a Parigi. La relativa frequenza della pneumonite nei beoni sarebbe da attribuirsi forse all'azione irritativa dell'alcool esalato dai polmoni, apparecchiando il terreno allo sviluppo del germe pneumonico. Questa azione irritante dell'alcool sul polmone è segnalata esplicitamente nell'articolo del D.r Fournier sull'*alcoolismo:* " l'influence de „ l'alcool sur le poumon est encore mal déterminée, car dans l'état actuel „ de nos connaissances il est encore difficile de déterminer la part exacte „ qui revient à l'alcool dans la production des divers états patologiques. Ce „ qui est le plus démontré c'est que l'alcoolisme favorise le développement „ des affections pulmonaires en général, lesquelles sont notablement plus

---

(1) Jürgensen — l. c. pag. 124.
(2) Baer — *Der alkoholismus* — 1878.
(3) Niemeyer — *Patologia e Terapia Speciale Medica* — t. I.
(4) V. Pinali — *Lezioni sull'uso del salasso nella cura della pneumonite* — Gazzetta Medica Italiana, Provincie Venete — Anno 1870.
(5) Valter e H. Woelsche — *Gangrène du poumon* — Trad. Franc.
(6) Lancereaux — Dictionnaire Encyclopedique des sciences Médicales — Art. *Alcoolisme.*
(7) Peter — l. c. pag. 700.

„ frequentes chez les buveurs que chez les sujets non adonnes aux spiritueux; „ que, dans le cours d'une intoxication chronique, des excès nouveaux et „ considérables provoquent parfois des accidents aigus vers le poumon; conge- „ stion, apoplexie, pneumonie. „

Grisolle (1) pure parla di pneumoniti sviluppatesi dopo un'ubbriachezza. È facile comprendere che, oltre a quest'azione irritante dei vapori d'alcool sulla mucosa polmonale, l'abuso degli alcoolici, l'ubbriacchezza, mette il bevitore in uno stato d'indebolimento, di *surménement*, come dicono i Francesi, favorevole alla produzione della malattia.

Passando noi in rivista i sintomi che caratterizzano e controdistinguono questa forma individuale di pneumonite, troviamo la poca elevatezza della temperatura, la tendenza a terminarsi colla suppurazione, l'irregolarità dell'andamento e la tendenza a fenomeni atassici ed adinamici (Pinali). Così concreta G. Sèe (2) i caratteri della pneumonite dei beoni:

1.° Estensione delle lesioni che occupano d'ordinario la maggior parte d'un polmone;

2.° La liquefazione rapida dell'essudato e suo passaggio al periodo dell'epatizzazione grigia;

3.° Stato adinamico del soggetto;

4.° *Delirium tremens.*

I segni fisici forniti dalla palpazione, dalla percussione e dalla ascoltazione sono quelli della pneumonite ordinaria. L'affezione comincia in generale in modo brusco, i prodromi essendo eccezionali. Non sappiamo a questo punto far cosa migliore che riportare la descrizione clinica che ne fa Magnus-Huss: " Un bevitore smodato d'acquavite vien colto da infiammazione polmonale, d'ordinario in mezzo a sanità in apparenza completa. Rare volte ha presentato prodromi, ed esistendo, in regola erano costituiti da disturbi gastrici, da un senso di stanchezza, rilasciamento e mancanza di sonno. Un brivido spesso intenso annunzia lo svolgersi della flogosi. Di poi possono manifestarsi due stati differenti: o l'infermo divien vivo nei suoi movimenti con viso paffuto ed occhi splendenti, ovvero la espressione della faccia diviene stupida, floscia, indifferente e scaduta e si stabilisce un senso di profonda spossatezza. Nel primo caso insorge ben presto tremito alle braccia ed alle mani, l'individuo diviene loquace, alle volte però balbuziente; a principio si manifestano illusioni solo temporanee, ma poscia continue fino a stabilirsi al 2.° 3.° o 4.° giorno, raramente più tardi, un completo *delirium tremens.* „

(1) Grisolle — l. c. pag. 155.
(2) G. See — l. c. pag. 235.

" Tuttavia v'ha dei casi nei quali questo delirium mostrasi quasi immediatamente dopo l'accesso di brivido. Il delirio tremens dura 3-5 giorni, raramente più a lungo; allo stesso segue uno stato di spossatezza più o meno profonda. Durante il medesimo delirium, l'infermo di rado avverte i dolori laterali, non tossisce o solo in modo insignificante, e rare volte ancora si ha l'occasione d'esaminare lo sputo, perciò la diagnosi della pneumonite deve esclusivamente fondarsi sui risultati della percussione e dell'ascoltazione. Nel secondo caso sopraggiunge subito uno stato adinamico, che si accorda principalmente con quello osservato nella forma *nervosa* o *adinamica*.

" Pertanto sopraggiungono qui eziandio i sintomi seguenti: tremito alle mani ed alle braccia, voci inarticolate, favella balbuziente, insonnia completa o durevole sonnolenza, illusioni a carattere piuttosto calmo, durante le quali l'infermo borbotta, giuoca le mani in aria e sminuzza tutto ciò che gli sta d'intorno. La lingua, spessissimo secca, trema quando è sporta fuori, ed una volta cacciatala, rimane spesso in tale posizione fintantochè non vien detto all'infermo di ritirarla. Il primo degli stati suddetti per lo più incontrasi nei beoni, i quali non sono di tanto indeboliti da non possedere ancora un grado considerevole di poteri reattivi; il secondo invece si osserva ordinariamente in quelli, che sono già di molto scaduti e più o meno cachettici (1). „

A questa citazione Jürgensen aggiunge: " Il brivido può mancare; gl'infermi rimangono fuori letto, almeno per i primi giorni, si distinguono per la loro smodata attività, per la continua ciarleria, la quale è confusa e sciocca. Essi seguono ogni impulso che opera su di loro, però non è che un momentaneo eccitamento, che rapidamente si spegne e vien sostituito da un altro.

" In tempo di eccitamento politico ho visto più spesso di tali infermi, abili strumenti nelle mani degli agitatori per staccar cartelli dalle mura ed oltre al gridare di null'altro capaci.

" Appena postisi a letto si dichiara in tutta la sua forma il delirio e nei casi a decorso fatale trovasi una pneumonite purulenta, sebbene l'infermo nel giorno avanti sia stato sempre in piedi.

" La temperatura può divenire alta; io l'ho veduta arrivare a 42.°. Ciò che ulteriormente distingue la malattia è la straordinaria tendenza al rapido collasso, che alle volte si stabilisce alcuni giorni dopo l'accesso febbrile. Nella forma adinamica non sono rare le complicanze con malattie di cuore e dei polmoni. I pochi casi di gangrena polmonale consecutiva a pneumonite, ri-

(1) Magnus-Huss — l. c. pag. 55-56.

guardavano appunto tali beoni. Il decorso è sempre lento; massime il riassorbimento è tardivo. Spesso si hanno postumi (1). „

Nell'alcoolizzato il dolore puntorio è generalmente meno vivo che nei casi ordinarî, la sensibilità essendo smussata dall'abitudine prava. La dispnea e la tosse non presentano nella pneumonite dei beoni nulla di speciale, solo quando l'individuo è arrivato alla cachessia alcoolica allora l'espettorazione può far difetto. La temperatura subisce di solito una debole elevazione; niente è più comune vedere in un alcoolista delirante la pneumonite non elevare la temperatura che di un grado o di un grado e mezzo, nello stesso tempo che il polso è frequente. Lorain aveva già rimarcato la discordanza tra polso e temperatura in simili casi. Non bisogna però conchiudere con ciò che non si possano riscontrare delle alte temperature nella pneumonite dei beoni; sopra abbiamo veduto come Jürgensen in un caso abbia trovato la temperatura di 42.°.

Il polso è frequente, più o meno dicroto, dapprima pieno e forte nella forma atassica, esso diviene tosto piccolo e debole; nella forma adinamica il polso è fin dapprincipio fiacco e fuggevole. Come nella pneumonite dei bambini spessissimo i fenomeni cerebrali oscurano per così dire i sintomi polmonali; gli ammalati non accusano nè tosse, nè dolore puntorio. I fenomeni polmonali possono essere tanto nascosti, che alcuni individui vennero inviati in qualche Asilo come affetti da *delirium tremens* semplice, la pneumonite essendo stata fino allora sconosciuta.

Il delirio nella pneumonite dei beoni, come in tutte le loro affezioni acute, è una conseguenza della depressione del sistema nervoso, che si trova bruscamente privato d'un eccitante che l'abitudine ha reso necessario. " Tel ivrogne qui peut, sinon impunémeut, du moins sans apparition très manifeste des accidents, se livrer à des excès habituels de boissons, cesse de jouir de cette immunité, le jour où l'équilibre physiologique est rompu sous le coup d'une affection intercurrente. Les forces suffissantes d'abord pour résister au poison etant amoindries, le support fléchit et les accidents se produisent (2). „

Tutti i pratici sono d'accordo nel riconoscere la gravità della pneumonite negli alcoolisti; ciò che dà al pronostico questa gravità è la depressione dell'organismo, la tendenza all'adinamia, all'atassia, facili negli ubbriaconi.

---

(1) Jürgensen — l. c. pag. 125.
(2) Chevalier — Thèse de Paris, 1880.

§ 5.° Pneumonite dei diabetici.

Sembra che la pneumonite acuta nei diabetici decorra con minore elevazione di temperatura; questo però è tutt'altro che costante. Può questa affezione polmonale avere nel diabetico un decorso del tutto regolare. Noi ne abbiamo osservato un caso nella Sala S. Rocco dell'Ospedale Maggiore di Verona; l'unica curiosa particolarità di questo caso fu la cessazione della glucosuria durante tutto il periodo febbrile della pneumonite. Forse la febbre ha bruciato questo glucosio? Questo non ci sembra spiegare la scomparsa temporanea della mellituria, perchè nelle malattie febbrili dei diabetici piuttosto il glucosio nell'urine aumenta.

Bouchardat descrive alcuni casi di pneumonite nei diabetici a decorso rapidissimo, detta perciò *foudroyante*; i pazienti morirono in 48 ed anche in 24 ore. Queste pneumoniti vengono più spesso osservate nei diabetici giunti ad un periodo della malattia molto avanzato, quando sono esauriti da una dieta carnea austera e prolungata o da qualche fatica intempestiva come un viaggio od una corsa a piedi.

La gravità di queste pneumoniti per alcuni scrittori, starebbe in relazione coll'*acetonemia*, condizione patologica che appunto si manifesta nei diabetici dopo qnalche strapazzo e quando la malattia dura da molto tempo. Quello che è certo però, in queste gravi pneumoniti dei diabetici, spessissimo l'alito dei pazienti manda odore di mele mature o di clorotormio, odore caratteristico dell'acetone. In questi casi appunto la frequenza del respiro è fortissima e ciò non in proporzione dell'estensione della lesione polmonale, ma in proporzione dell'inquinamento del sangue per l'acetone. Questa acetonemia è anche facilmente dimostrabile all'esame chimico dell'urina (colorito rosso del vino di Borgogna col percloruro di ferro). " Il ne pas difficile, dice G. Sée (1), de ne pas faire jouer une rôle à l'acétonémie dans la gravité speciale de certaines pneumenies diabétiques. „

La gangrena del polmone non è rara come esito della pneumonite diabetica in ragione della tendenza che hanno le flogosi in genere nei glucosurici a terminarsi colla mortificazione.

---

(1) G. Sée — l. c. pag. 237.

§ 6.° Pneumonite nei gottosi.

La pneumonite dei gottosi non offre nè pei segni fisici, nè pei sintomi generali, alcuna differenza colla pneumonite ordinaria. L'opinione degli antichi sulla natura gottosa della pneumonite in questi soggetti *(peripneumonite gottosa)*, non può essere ai nostri giorni presa nemmeno in considerazione; la gotta non può che offrire un terreno favorevole allo sviluppo dei parassiti pneumonici, niente di più che l'alcoolismo ed il diabete. Avremo solo una pneumonite con alcune apparenze dovute alla condizione del soggetto modificato in grado diverso dalla discrasia gottosa.

Si ricordi anche che una pneumonite franca può decorrere come tale in uno di tali individui senza che nessun fenomeno articolare possa far sospettare la sua costituzione gottosa (G. Sée).

Quello che è più facile osservare in questi pazienti è una certa alternativa fra le manifestazioni articolari e l'infiammazione polmonale; fatto quest'ultimo sul quale si basava la suesposta opinione dei vecchi scrittori sulla natura della peripneumonite gottosa.

Non è raro nei gottosi vedere una pneumonite decorrere nel modo il più regolare, senza le più piccole complicazioni ed essere poi al sesto o settimo giorno interrotta da un attacco di gotta *(gotta critica degli antichi)*. Può anche avvenire il contrario, cioè un attacco ordinario di gotta al ditone o in altre articolazioni scomparire bruscamente e cedere il posto ai sintomi della pneumonite franca.

Lécorché (1) dice aver osservato qualche volta la ordinaria crisi articolare autunnale o primaverile dei gottosi, essere rimpiazzata da una crisi pneumonica, per cui quest'Autore è condotto ad ammettere due sorta di pneumoniti nei gottosi, una intercorrente, accidentale, senza che la gotta possa essere incriminata, ed una vera pneumonite gottosa, come la consideravano i medici antichi, dipendente direttamente dalla gotta stessa. Come sopra abbiamo detto, dopo il concetto esatto che dobbiamo averci fatto della natura specifica della pneumonite, questa teoria umorale può meritare solo d'essere indicata come storico avvenimento.

---

(1) Lécorché — l. c.

A questo proposito ecco come saggiamente interpreta i fatti clinici suesposti il Prof. G. Sée (1):

" Dans le premier groupe de cas, la pneumonie agit sur la goutte comme toute affection intercurrente sur une maladie chronique ou constitutionnelle. Elle excite, elle réveille une manifestation aiguë de la goutte, comme un traumatisme, par exemple, réveille une manifestation syphilitique, comme un rhume provoque chez un paludéen un accès de fièvre intermittente. Lorsque, au contraire, l'attaque de goutte paraît se porter sur le poumon, lorsque la crise articulaire semble faire place à la pneumonie, en réalité l'accès de goutte n'est pas remplacé, il est supprimé par la pneumonie, en vertu de l'axiome hippocratique toujours vrai: *duobus laboribus simul abortis, gravior obscurat alterum.* D'ailleurs, dans la plupart de ces cas les symptômes articulaires ne disparaissent pas complètement; il y a atténuation et non pas délitescence. Quant au troisième ordre de faits où la pneumonie remplace une crise articulaire de printemps ou d'automme, on s'esplique aisément que, la flèvre intense de l'infiammation pulmonaire ayant brûlé et éliminé une proportion considérable d'acide urique, l'excès d'acide urique, cause productrice de l'accès de goutte, n'existe plus dans le sang, et que, par suite, cet accès ne se produise pas. „

§ 7.° Pneumonite negli enfisematosi.

A più riprese abbiamo veduto come le diverse alterazioni croniche dei polmoni, che ne modificano la struttura, diano un carattere speciale alle pneumoniti.

La pneumonite fibrinosa è relativamente rara negli enfisematosi; essa lo è ancora di più negli asmatici.

Colpì sempre la medica osservazione, l'impunità colla quale questi due generi d'ammalati si espongono all'aria libera che con tanta avidità ricercano. Essi sono molto più minacciati da infiammazioni bronchiali o piuttosto d'esacerbazioni del catarro bronchiale cronico da cui sono generalmente affetti.

In essi si presentano più spesso le forme bronco-pneumoniche, le congestioni croniche del parenchima polmonale. " Chez eux, dice il Prof. G. Sée (2),

(1) G. Sée — l. c.
(2) G. Sée — Art. *Asthme* del Dictionnaire de Méd. et Chirurg. Pratiques. t. III. pag. 382.

les pneumonies vraies, avec granulation, c'est-a-dire avec exudat plastique fibrineux dans les alveoles pulmonaires, sont infiniment plus rares que les collapsus des lobules. „

Negli enfisematosi la pneumonite fibrinosa non incomincia sempre in un modo così brusco come nei soggetti e nei polmoni sani; è comune l'insorgere lento, esitante, per così dire. Sembra quasi che l'infiammazione abbia bisogno d'un lavoro preparatorio prima di confermarsi.

Qualunque sia ad ogni modo il principio della malattia, i sintomi ordinarî della pneumonite esistono tutti, solo alcuni di questi presentano dei caratteri speciali.

Negli enfisematosi côlti da pneumonite acuta lobare, l'elevazione della temperatura non è mai così forte e così brusca come negli individui sani La febbre non oltrepassa 38.°, 38.°5; in eccezionali circostanze raggiunge i 40,° e ciò solo tardivamente.

Il polso è sempre molto frequente (100, 110) non esistendo nessuna relazione tra il grado termico ed il numero delle pulsazioni. La dispnea è forte, qualche volta intensissima. Già prima dell'infiammazione polmonare, il respiro degli enfisematosi è corto e ripetuto; ma quando gli alveoli sono invasi dall'essudato la sua frequenza diventa eccessiva. Si possono contare 42, 44, 48 respirazioni al minuto. I pazienti restano seduti sul letto ansanti, con parola breve ed interrotta, colla faccia cianotica; tutto indica un ostacolo respiratorio dei più rilevanti. La tosse e l'espettorazione abbondante sono sintomi quasi abituali negli enfisematosi; quando la pneumonite si dichiara la tosse resta frequente, ma cangia di natura, divenendo accessionale e secca, perocchè l'espettorazione diminuisce moltissimo ed alcune volte si sopprime anche del tutto. Gli sputi sono vischiosi, aderenti, di colorito giallastro più o meno carico, rarissimamente crocei e sanguigni; se l'espettorazione si mantiene nell'enfisematoso ancora abbondante, allora la viscosità è meno marcata e meno apparente il cangiamento di colore.

Più volte, in molti di questi pazienti, abbiamo veduto i caratteri dello sputo del catarro bronchiale cronico essere ben poco modificati durante una pneumonite fibrinosa acuta; la vischiosità solo è un poco cresciuta.

Lo stato generale degli enfisematosi côlti da pneumonite è depresso; perdita di forze, lingua secca, labbra spesso fuliginose. La cianosi della faccia, l'intensità della dispnea, l'ansietà, dànno all'ammalato un'apparenza tale da far sospettare un prossimo fine. Le notti passano senza sonno, la sete è ardente, non raro il delirio.

Alla percussione non si ottiene quella ottusità assoluta che siamo abituati trovare nella pneumonite degli individui a polmoni sani; solo si trova

l'ipofonesi. Le bolle dei rantoli crepitanti non sono fine ed uguali, il loro volume sembra più grande, la loro confluenza minore, sono ineguali, dànno un rumore meno secco, meno stridente, più umido. Il soffio tubario non manca mai; meno costante il rinforzo della voce e la broncofonia. La defervescenza è quasi sempre un poco ritardata; essa si fa spesso per lisi. " Negli enfisematosi oltre gli ostacoli della circolazione polmonale, scrive Jürgensen, oltre il catarro dei bronchi, che rare volte manca, l'*alterazione secondaria del cuore*, necessaria conseguenza dell'enfisema, deve quì mettersi a profitto per la spiegazione dei fatti. Il pericolo, che minaccia la vita degli enfisematici côlti da pneumonite, è imponente. Nell'esito felice la risoluzione locale è sempre tarda e lenta. Una volta la morte avvenne 30 giorni dopo la ricezione, un'altra volta, dopo 40 giorni. L'essudato in entrambe le volte erasi riassorbito solo in pochi punti. La superficie del taglio presentava un aspetto nero-grigio fino al nero-rosso; essa era indistintamente granulata; sotto la pressione sgorgava un liquido grigio-sporco, schiumoso. Il tessuto era flaccido a debolmente areato, senza peraltro che fosse scomparso del tutto l'essudato flogistico (1). „

La risoluzione pneumonica si fa negli enfisematosi in modo lentissimo; mangiano, riaquistano le forze, domandano sortire dall'Ospedale e ritornano anche al lavoro, ma esaminando il loro petto si si accorge della sussistenza dell'essudato e dell'aumento della densità del parenchima polmonale, dell'ipofonesi e del respiro soffiante.

Il pronostico della pneumonite negli enfisematosi non è molto grave come parebbe a prima vista, se giudichiamo dalle nostre osservazioni.

§ 8.° Pneumonite nei pazzi.

Le malattie accidentali nei pazzi, e fra queste la pneumonite acuta, non vennero studiate che in questi ultimi anni, poco prestandosi questi infelici all'esame oggettivo e subbiettivo, tutti i sintomi essendo oscuriti o nascosti dall'apatia o dal delirio.

Delle pneumoniti difatti non parlano Pinel, Spurzheim, Parchappe e Baillarger, e ne fanno appena menzione Esquirol, Georget, Calmeil, Morel, Ferrus e Moreau de Tours.

(1) Jürgensen — l. c. pag. 117.

Chomel (1) si contenta nelle sue *Lezioni* di dire che la pneumonite nei paralitici e negli idioti si può riconoscere solo col mezzo della percussione e dell'ascoltazione, per l'assenza degli altri sintomi. Primo il Dottor Thore (2) diede di questa malattia nei pazzi una descrizione; poi il Dottor Raynaud (3) nella sua *Tesi di Dottorato.*

In questi ultimi tempi molti Alienisti e Patologi, massimamente italiani, nei resoconti statistici ed in lavori di contribuzione, trattarono più o meno *ex professo* di tale argomento dal lato clinico ed anatomo-patologico.

Descrissero casi di pneumonite nei pazzi il D.r Verga (4) ed il Dottor L. Monti (5), facendone risaltare alcune particolarità specialmente dal lato termografico.

Lo studio clinico dei Dottori G. Riva e G. Seppilli (6), quello più recente anatomico-patologico di Crichton-Browne (7) e l'ultimo del Dottor Di Ventra (8), completarono lo studio delle pneumoniti nei mentecatti.

La frequenza della pneumonite nei pazzi è stata un poco esagerata dai passati autori, forse perchè confondevano sotto questa rubrica non solo le forme ipostatiche, ma eziandio affezioni polmonali di natura diversa; così il Calmeil riporta la proporzione del 60 %, confondendo insieme la tubercolosi colla pneumonite. Basta dare uno sguardo al seguente quadro in cui sono aggruppate le medie riportate da alcuni scrittori più antichi e da altri recenti, per convincersi del fatto.

Autori	N.o dei Reperti	N.o delle Pneumoniti	Proporzione
Bouchet	106	24	22, 6 %
Parchappe	117	7	5, 9 %
Lawrence	72	23	31, 8 %

(1) Chomel — Leçons Cliniques pag. 328.

(2) Thore — Annales medico-psychologiques — 1844.

(3) Raynaud — Thèse de Paris 1880.

(4) Verga — *Studio sulle malattie intercorrenti febbrili mediche nei pazzi* — Arch. Ital. per le malattie nervose e per le alienazioni mentali — Anno XV, 1878 pag. 229.

(5) L. Monti — *Della mancanza della febbre nelle malattie accidentali degli alienati* — id. 1879, anno XVI pag. 27.

(6) G. Riva e G. Seppilli — *Studî Clinici sulle malattie accidentali dei pazzi* — Rivista Sperimentale di Freniatria e Medicina Legale, 1879 fasc. III, pag. 180, e Annali Univers. di Med. Chirur. 1879 Milano.

(7) Crichton-Browne — *De la pathologie du poumon dans la paralysie générale.* — Riv. Encéphale 1885.

(8) Di Ventra — *Le malattie accidentali dei pazzi* — Il Manicomio, Anno I. n. 1, 1885 pag. 32 ed anno II. n. 1, 1886 pag. 99.

Autori	N.° dei Reperti	N.° delle Pneumoniti	Proporzione
Aubanel	105	15	14, 2 %
Adriani (1)	530	31	5, 8 %
Virgilio (2)	206	13	6, 3 %
Ventra (3)	300	12	4, %

La frenosi paralitica nonchè le forme frenasteniche offrono le migliori condizioni predisponenti allo sviluppo della flogosi polmonale, la quale in tali soggetti conduce d'ordinario a morte.

La pneumonite doppia è più frequente della pneumonite semplice; l'epatizzazione spessissimo ha l'apparenza della splenizzazione per la scarsità dell'essudato plastico nelle vescicole e bronchi capillari.

Nel maggior numero dei casi la pneumonite negli alienati ha un decorso insidioso, latente, ma principalmente nei dementi, negli idioti e nei paralitici. I pazienti colpiti in queste condizioni non si lamentano mai; è solo allora che la malattia è arrivata ad un periodo avanzato che la si scopre, l'attenzione del medico essendo attirata da un cangiamento nelle abitudini, nella fisonomia e da un aumento della frequenza del respiro.

La percussione e l'ascoltazione mostrano allora tutti i segni d'una pneumonite avanzata, benchè l'ammalato abbia continuato a mangiare ed anche a camminare.

Il brivido di freddo nella pneumonite dei pazzi unico, intenso, caratteristico, spesso manca; Seppilli non lo ha mai constatato nelle sue osservazioni, Ventra in poche. Il dolore puntorio, quasi costante nella pneumonite dai sani di mente, è rarissimo nei mentecatti; manca sempre nei paralitici.

La tosse è un fenomeno estremamente raro; Thore non l'ha riscontrata che in uno o due casi; Ventra invece ricorda come, salvo tre casi, la tosse o tosto o tardi non mancava mai. È certo però che nei pazzi la tosse è ridotta a ben poca cosa.

Più rara della tosse è l'espettorazione, però sempre scarsa. La dispnea si può dire che esista sempre; il numero delle respirazioni varia da 20 a 55 a 60 al minuto; la massima frequenza osservata da Ventra fu di 46 respirazioni.

Il continuo senso di benessere, che domina quasi sempre questi infelici,

(1) Adriani — *Relaz. Statistica Clinica del Frenocomio di S. Margherita in Perugia* 1878.
(2) Virgilio — *Le malattie mentali ed il governo tecnico dell' Asilo* — Aversa 1883.
(3) Ventra — l. c.

fa sì che, non ostante l'affanno, il volto conserva la sua tranquillità ed impassibilità ordinarie, per cui poche volte si osserva in essi quel complesso fisionomico che i patologi chiamano *facies pneumonica*, e che, nei sani di mente basta talvolta per poter fare la diagnosi a colpo d'occhio.

La frequenza dei moti respiratorî non è sempre in diretto rapporto coll'elevazione della febbre, mentre, quasi nella totalità dei casi, sta in relazione diretta colla gravità del pronostico.

La febbre nella pneumonite dei pazzi manca raramente e di solito è elevata, non rare volte con ciclo termico regolare. Altre volte la temperatura offre l'inversione del tipo febbrile, e la defervescenza è ritardata.

L'assenza della febbre, o più raramente l'ipotermia, si verifica in rare circostanze. Raggi (1), propugnatore della teoria che la febbre nei pazzi si presenta come fenomeno raro, pubblica un caso di pneumonite a decorso apiretico. Altre osservazioni di *pneumonite apiretica* nei pazzi descrissero i D.ri Monti (2), Giacchi (3), Venturi (4), Virgilio (5), Séppilli (6) ed Algeri (7).

Altri autori invece, fra cui Thore, il Tambroni (8) il G. B. Verga (9), dichiarano non aver mai costatata l'apiressia nella pneumonite dei pazzi.

Di questi medici, a nostro giudizio, sono in errore coloro che vogliono essere esclusivisti.

La pneumonite nei mentecatti affetta volentieri la forma *adinamica* o la forma cosidetta *rapida* o fulminante.

Sembra che in rare circostanze la pneumonite, come altre malattie febbrili incidentali nei pazzi, eserciti un'azione favorevole sulle malattie mentali (Reynaud); qualche volta la pneumonite ha agito deprimendo, altre volte eccitando, l'abituale stato psicopatico (Ventra).

La prognosi è relativa alla forma psicopatica, in cui la malattia accidentale si svolge; letale negli stati di decadenza psichica, massime nella paralisi generale; piuttosto favorevole nelle altre forme.

---

(1) Raggi — Rivista Clinica di Bologna, 1878.

(2) Monti — *Della mancanza della febbre nelle malattie accidentali dei pazzi* — Arch. It. per le malattie nervosi e mentali — Anno XVI, Giugno, fasc. I. pagina 27.

(3) Giacchi — *Diario del Frenocomio di Fermo*, 1879.

(4) Venturi — *Sul tifo pellagroso* — Gazz. Med. della Prov. Ven. 1880.

(5) Virgilio — l. c. p.

(6) Séppilli — l. c.

(7) Algeri — *Sopra un caso di polmonite in un alienato con abbassamento notevole di temperatura* — Arch. It. per le malattie nervosi e mentali fasc. V. VI — 1885.

(8) Tambroni — *Contributo allo studio della temperatura negli alienati* — Rivista di Freniatria e Medicina Legale. Fasc. III. IV. 1884.

(9) Verga — l. c.

Condizioni che rendono grave la prognosi sono l'estensione e la bilateralità del processo, l'elevazione della temperatura (40.o2), associata ad una frequenza straordinaria del polso (130-150) e del respiro (40), la mancanza o scarsezza dei prodotti dell'espettorazione e l'abbassamento della temperatura, analoga ad una vera defervescenza.

L'esito più comune della pneumonite nei pazzi è la morte, e questo devesi ascrivere, secondo Riva e Seppilli, precipuamente ai due seguenti fattori:

1.o Alla forma adinamica che suole prendere nei pazzi la pneumonite cruposa, per cui manca od è quasi nulla l'espettorazione;

2.o Alla facile diffusione del processo flogistico con iperemia consecutiva ed edema collaterale.

§ 9o Pneumonite nei tubercolosi.

In passato confusamente si ammetteva la comparsa della pneumonite lobale acuta nei tubercolosi, ma in allora le ricerche anatomiche ed etiologiche erano poco avanzate, per cui non possiamo valerci delle osservazioni di Laënnec (1), di Grisolle (2), di Louis (3) e di Walshe (4).

Modernamente invece la maggior parte degli autori che si sono occupati di questa questione, hanno negato la possibilità che una pneumonite acuta lobare ordinaria possa svilupparsi in un soggetto precedentemente tubercoloso. Bernhein (5) nelle sue *Lezioni* di Clinica Medica, accennando all'antagonismo che esiste tra la febbre tifoide e la tubercolosi, dice: " Je n' ai jamais vu un tuberculeux *en cours d' evolution* prendre une pneumonie franche. „ Lo stesso Lépine (6) assicura non aver mai veduto simile associazione. Noi (7), fin dal 1883, abbiamo dimostrato essere queste asserzioni false, riportando tre casi di nostra osservazione, nei quali, nel corso della tisi tubercolare a stadio diverso, si sviluppò la pneumonite lobare acuta; in due di questi

(1) Laënnec — l. c. Vol. I. pag. 565.
(2) Grisolle — l. c. pag. 452.
(3) Louis — *De la phthisie* — pag. 595.
(4) Walshe — l. c. pag. 549.
(5) Bernhein — *Leçons de Clinique Médicale* — pag. 39, Paris, 1877.
(6) Lépine — l. c.
(7) Massalongo R. — *La pneumonite epidemica* — pag. 53, Gazz. Med. Prov. Venete 1883

casi questa malattia acuta decorse e guarì presso a poco come nella pneumonite classica, e nel terzo avvenne la morte. Concludemmo :

1.° La non incompatibilità della pneumonite fibrinosa acuta colla tubercolosi;

2.° La gravità di simile associazione;

3.° La possibilità della risoluzione pneumonica.

Il Prof. De Renzi pure ricorda aver veduto qualche caso analogo ai nostri. Noi siamo ritornati con nuovi fatti e nuove osservazioni sopra questo argomento nel 1885 nella nostra pubblicazione inserita negli *Archives Générales de Médecine* (1), avendo potuto esaminare bacteriologicamente dei polmoni tubercolosi con pneumonite acuta lobare; trovammo il bacillo di Koch nei tratti di polmone tubercoloso (lobi superiori) ed il diplococco pneumonico nel lobo epatizzato. Il Prof. Jaccoud in una delle sue lezioni cliniche (2) del 1885, ci mostrò un soggetto tubercoloso colpito da pneumonite accompagnata da abbondante essudazione fibrinosa dei bronchi; l'esame microscopico dimostrò nelle concrezioni bronchiali, eliminate durante la vita, numerosi pneumococchi. Lo stesso Prof. G. Sée (3) non esclude la possibilità di questa associazione: " C'est la une hypothèse vraisemblable; les différents microbes pathogènes ne paraissent pas avoir de tendance à s'exlure les uns des autres. Ne voit-on pas le vibrion septique s'unir au microbe pyogène pour produire la pyo-septicèmie ou infection purulente chirurgicale? La bactéridie charbonneuse et le micrococcus du pus peuvent de même cohabiter chez le même sujet et determiner un charbon purulent. Il est donc possible que le coccus pneumonique et le bacille del Koch s'unissent pour produire une inflammation fibrino-tuberculeuse. „

I caratteri poi macroscopici ed istologici di queste pneumoniti lobari nei tubercolosi sono identici a quelli della pneumonite classica (Cornil e Ranvier) (4). Recentissimamente il D.r Duhamel nella sua *Tesi di Dottorato* (5) riporta qualche nuova osservazione e sostiene quello che noi già avevamo ammesso fin dal 1883.

La pneumonite nei tubercolosi può avere un decorso benigno o grave a seconda del grado delle lesioni antecedenti prodotte dalla tubercolosi.

---

(1) Massalongo R. — *Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie* — Arch. Gén. de Méd. Juin et Juillet 1885, pag. 24.

(2) Jaccoud — *Leçons Cliniques de la Pitié* — 1884-85.

(3) G. Sée — l. c. pag. 120.

(4) Cornil et Ranvier — *Traité d'Anatomie Pathologique* — Vol. II.me pag. 171.

(5) Duhamel — Thèse de Paris, 1886.

Dalle nostre osservazioni e da altre poche sparse nella letteratura, si vede come la pneumonite può decorrere in questi malati come negli individui sani. Il brivido unico o ripetuto esistette in quasi tutti i casi; lo stesso dicasi del dolore puntorio. La dispnea sembra essere uno dei sintomi più comuni e segna il principio della pneumonite. Questa dispnea è ben inteso d'intensità diversa a seconda della precedente limitazione del campo respiratorio.

La tosse si esacerba nella maggioranza dei casi. L'espettorazione è variabile; può essere caratteristica con sputi spessi, vischiosi, aderenti al vaso, di colore albicocco o francamente rugginoso, ovvero ritrarre dei caratteri dell'espettorazione dei pneumonici con precedente bronchite cronica. I sintomi stetoscopici sulla sede della pneumonite sono identici a quelli ordinarî; il rantolo crepitante può mancare ed essere rimpiazzato dal rantolo sotto-crepitante. La febbre coglie bruscamente il tubercoloso, se prima era apiretico; se l'ammalato era febbricitante al momento del brivido, la temperatura sale a 39.° 5, a 40.° Nei casi seguiti da guarigione della pneumonite, la defervescenza avvenne rapida. La pneumonite lobare acuta che sopravviene nel corso della tisi polmonale, è abbastanza benigna, ben inteso se l'individuo non è arrivato al periodo della cachessia; non solo essa facilmente si risolve, ma sembra anche non aggravare in nessuna maniera la lesione preesistente. Questo risulterebbe dalle osservazioni anche di Andral, Louis e Walshe. Che i pneumococchi paralizzino la vitalità dei bacilli di Koch?

A sostegno di questa magari strana possibilità, ricorderemo una tubercolosa a stadio avanzato migliorare in modo insperato durante e dopo un vaiuolo gravissimo. Quest'antagonismo fra microbi non è un fatto nuovo; la bacterioterapia del Prof. Cantani non è forse basata sopra questo concetto?

Grisolle *a priori* crede che la pneumonite debba accelerare il cammino della tisi e Clark (1) considera questa infiammazione polmonale come uno degli elementi più pericolosi che possa sopravvenire ad un tubercoloso.

La pneumonite si sviluppa di solito nei lobi inferiori; il D.r Duhamel riporta un'osservazione nella quale la pneumonite si sarebbe svolta all'apice polmonale in mezzo alle maggiori lesioni tubercolose con un decorso del tutto tipico. Quando le lesioni tubercolose sono molto estese, quando esistono caverne, l'ammalato muore asfittico per la limitazione dell'ematosi.

---

(1) Clark — *Traité de la consumption* — Trad. de l'anglaise pag. 240.

§ 10.° Pneumonite nei cardiaci.

Quando la malattia cardiaca è giovane, sia essa d'origine aortica o mitrale, quando il compenso è stabilito ed il muscolo cardiaco ancora sano, la pneumonite acuta può decorrere regolarmente fino alla fine; il respiro solo potrà essere un poco più accelerato.

Ben diverso è il pronostico quando questa malattia acuta del polmone coglie un cardiopatico vecchio per gli anni o per la durata dell'affezione cardiaca. In queste circostanze il cuore per il grande lavoro è degenerato, cosa che conduce nella pneumonite rapidamente all'ingombro venoso del cuore ed alla dilatazione paralitica.

Jürgensen dimostrò con dati statistici in qual modo le malattie di cuore minacciano la vita dei pneumonici (1): " Tutte le complicanze della pneumonite con malattie di cuore minacciano la vita in alto grado. Esse sono tanto più pericolose, per quanto più vedesi disturbata la funzione cardiaca. Nei vizî valvolari (espressione generalmente usata senza tener calcolo dell'esistente o mancante compenso), Huss trovò una mortalità del 3,0 $^0/_0$, o nelle malattie cardiache acute (comprese l'endocardite e la pericardite) del 57,7 $^0/_0$; la media della mortalità per pneumonite in generale era a Stockolma di 10.7 $^0/_0$. A Basilea (inclusa la degenerazione acuta) morirono di cardiopatie acute 66,6 $^0/_0$, croniche (inclusa la degenerazione di cuore) 77,8 $^0/_0$.

Queste sono prove sufficienti per poter valutare il pericolo della complicanza in parola.

La diagnosi differenziale deve essere fatta coll'infarto emoftoico, così frequente nei cardiaci. Lo sputo sanguigno, il dolore puntorio, l'assenza della febbre o la sua elevatezza fanno pensare all'infarto; il brivido violento, la febbre elevata, il rantolo crepitante appartengono alla pneumonite. Ma se la cosa è facile nel maggior numero dei casi, così non avviene quando la pneumonite sopravviene durante l'asistolia.

Lasciamo la parola al Prof. G. Sée:

" Il n'en est plus de même, lorsque la pneumonie survient pendant „ l'asystolie. Ici le diagnostic avec l'apoplexie pulmonaire est à peu près „ impossible. En raison des conditions générales où se trouve le malade,

(1) Jürgensen — l. c pag. 117.

„ c'est à peine si la température s'élève au-dessus de la normale. Les seuls „ signes fournis par les pneumonies essentiellement insidieuses, et d'autant „ plus oscures que les symptômes fonctionnels disparaissent en quelque sorte „ dans l'orthopnée de l'asystolie, sont l'expectoration et les phénomènes „ stétoscopiques. Or, les crachats rouillés, en raison sans doute de l'engorgement „ sanguin de tout le poumon, sont presque uniquement formés de sang et se „ confondent par leur couleur et par leur composition avec ceux de l'apoplexie. „ Quant aux signes physiques: râles crépitants, souffle tubaire, broncho- „ phonie, ils s'observent aussi, quoique rarement il est vrai, dans les infar- „ ctus étendus et dans ceux qui provoquent une inflammation du tissu pul- „ monaire et de la plèvre à leur voisinage. Chez un asystolique, on ne „ saurait donc dire le plus souvent, si l'on trouvera à l'autopsie une pneu- „ monie franche fibrineuse ou des noyaux d'apoplexie disséminés dans un „ poumon enflammé. Le fait d'ailleurs est de peu d'importance pour le ma- „ lade; car pneumonie franche ou infarctus avec inflammation périphèrique, la „ terminaison en pareil cas est toujours fatale à bref délai (1).

§ 22.° Pneumonite nei cachettici.

G. Sée (2) fa un Capitolo a parte della pneumonite dei cachettici; noi crediamo ciò inutile dovendo ripetere quello che abbiamo detto della pneumonite dei cardiaci, degli enfisematosi, dei beoni, dei diabetici, dei pazzi, dei vecchi etc. È appunto nei cachettici che la pneumonite può essere atermica durante tutto il suo decorso. L'apiressia altre volte non è completa, la temperatura centrale si eleva a 38.° e qualche decimo di più, elevazione d'altronde insufficiente per sospettare per essa una pneumonite acuta; in questo caso avremo quella varietà che il Lépine (3) chiama " *pneumonie de starvation.* „

Questa forma anormale, secondo Lépine, dipenderebbe forse dalla minima produzione di calore negli individui profondamente cachettici. Spessissimo la pneumonite in questi soggetti è *latente*, nessun fenomeno generale la indica, non febbre, non dolore puntorio, non espettorazione crocea. Solo l'esame fisico scopre la malattia. È comune questa pneumonite anche nei cancerosi e negli emofiliaci (Wunderlich).

(1) G. Sée — l. c. pag. 241.
(2) G. Sée — l. c. pag. 242.
(3) Lépine — l. c. pag. 447.

CAPITOLO IV.

Pneumonite astenica, tifoidea.

(ADINAMICA, ATASSICA, EPIDEMICA, INFETTANTE, ETC.)

Alla pneumonite con fenomeni generali gravi, con o senza complicazioni, vennero date diverse denominazioni più o meno erronee. Per distinguerla dalla pneumonite franca, questa forma speciale è stata in epoche diverse e da diversi scrittori, chiamata *pestilenziale* (Gall), *maligna* (Sthal, Bonnemaison, Butry), *astenica* (Leichtenstern), *putrida* (Sandras, Elsner), *pitogenica* (Grimshaaw e Moore), *nervosa* (Kreysig), *infettiva* (Banti, G. Sée), *miasmatica* (Rodmann), *eresipelatosa* (Trousseau, Kussmaul), etc. Si chiamò anche *pneumonite tifoidea* (Chappel, Hoffmann, Grisolle, Bernheim, Hayem), termine improprio e che deve essere bandito non solo perchè indica esclusivamente un' apparenza della malattia, che può anche mancare, ma perchè può essere causa di equivoci e di confusione col pneumo-tifo propriamente detto e colla pneumonite che succede alla febbre tifoide; *pneumonite adinamica, atassica, astenica, nervosa,* etc. non indicano che modificazioni dello stato generale; *pneumonite maligna, pestilenziale,* non sono che espressioni dottrinali dei vecchi medici. Non è esatto chiamare nemmeno questa pneumonite *epidemica,* imperocchè le pneumoniti gravi sono tanto epidemiche che sporadiche. È sbagliato anche chiamarla pneumonite *infettiva,* perchè tutte le pneumoniti sono infettive e parassitarie.

Per tutte queste ragioni il Prof. G. Sèe nel suo ultimo libro (1) si serve della parola *infettante* per distinguere le pneumoniti che restano localizzate al polmone da quelle che *infettano* secondariamente l'organismo. Se queste pneumoniti gravi sono complicate da diverse localizzazioni dei pneumococchi, i quali quà e là vanno migrando, ciò non esclude che molte e molte volte, la gravità della malattia non stia in queste secondarie localizzazioni, ma bensì nelle condizioni generali dei soggetti quando si presentano sporadicamente, o nelle condizioni cosmo-telluriche quando si presentano epidemicamente; perciò anche l'epiteto di infettante non è immune da critica. Ad ogni modo non sapendo trovarne uno di migliore adottiamo anche noi l'espressione preferita dal Prof. G. Sée, perchè indica la cagione più comune e più ordinaria della gravità di questa varietà di pneumonite, cioè la generalizzazione, la diffusione della causa pneumotizzante (*).

Queste pneumoniti, che per comodità chiameremo coll'appellativo di *gravi*, si presentano sporadicamente, ma più spesso, in modo epidemico. Là dove parlammo diffusamente della *pneumonite epidemica* e delle principali epidemie, abbiamo tratteggiato a chiare tinte la fisonomia e la storia di questa forma di pneumonite tanto frequente in passato, accompagnata da fenomeni generali così accentuati e minacciosi e spesso associata o seguita da molteplici complicazioni.

Quì non faremo che raccogliere ed ordinare in un concreto e breve capitolo tutto quel ricco e sparso materiale.

Questa forma di pneumonite, manifestandosi sopratutto epidemicamente, può colpire indifferentemente tutti i soggetti qualunque siano la loro costituzione, le loro abitudini e la loro età (*pneumonite astenica primaria* di Leichtenstern).

Quando per contrario la si osserva allo stato sporadico, ciò che non avviene raramente, allora con predilezione incoglie quegli individui che sono debilitati per l'età o per cause diverse, come i vecchi, gli alcoolisti, i *surmenées*, tutti quelli in una parola, il cui organismo, come dice G, Sée, per una ragione e per l'altra non offre che una debole resistenza all'invasione ed alla moltiplicazione dei parassiti (*pneumonite astenica secondaria* di Leichtenstern).

---

(1) G. Sée — l. c. pag. 192.

(*) È curioso del resto che nel 1886 il D.r Mulette nella sua Tesi di Dottorato (*Contribution à l'étude de la pneumonie typhoïde*. Paris 1886) si sforzi a voler isolare la *pneumonite tifoide* per formarne una forma a sè, differente dalla pneumonite ordinaria con fenomeni atassici ed adinamici.

Per noi questa diversa gravità delle pneumoniti sì sporadiche che epidemiche deve essere spiegata anche dal diverso grado di virulenza della causa infettante. " Poco importa, disse in una recente *Lezione* alla Facoltà di Medicina di Parigi, il Prof. Damaschino (1), se l'infermo presenta l'*aspetto tifoideo;* la natura della malattia non è mutata e ogni altra malattia, che si svolgesse sullo stesso individuo, presenterebbe, in condizioni analoghe, il medesimo aspetto. „ " Queste pneumoniti appartengono nettamente alla pneumonite franca e non hanno nessuna relazione con la dotienenterite, alla quale si tende nondimeno da qualcuno a volerle collegare. „

Le caratteristiche di questa forma di pneumonite stanno specialmente nello stato generale (*stato generale adinamico ed atassico, aspetto tifoideo*) e nelle manifestazioni da parte dei diversi organi, fegato, milza, reni, cuore, pericardio, meninge, pleura; poco di dissimile della pneumonite ordinaria presentano i fenomeni locali.

È quasi costante l'aspetto tifoide con adinamia ed atassia. Queste pneumoniti asteniche spesso incominciano con *sintomi prodromici*, che durano uno od anche più giorni e concordano quasi completamente con quelli che precedono l'irrompere d'una malattia infettiva acuta: malessere generale, debolezza delle gambe, epistassi, qualche volta anche diarrea, cefalalgia. Questi sintomi prodromici che nella pneumonite localizzata e semplice sono appena abbozzati e sfuggono per lo più all'osservazione essendo ridotti ad un insignificante senso di malessere, nella pneumonite, che stiamo adesso studiando, sono molto più gravi e fanno sospettare non rare volte lo sviluppo d'una febbre tifoide (Floquet) (2).

Il *brivido* manca nelle forme asteniche più spesso che nelle pneumoniti semplici, ovvero è sostituito da piccoli e ripetuti brividi. Appena si rilevano i fenomeni locali, lo stato generale si aggrava, e l'aspetto del pneumonico ricorda piuttosto quello di un tifoso; labbra tremanti, fisonomia contratta, sussulti tendinei, borbottamento, delirio, agitazione.

Questi fenomeni atassici più spesso sono surrogati da fenomeni adinamici, prostrazione generale, sguardo ebetizzato, immobilità della faccia, etc.

La febbre intensa, date rarissime eccezioni, raggiunge e sorpassa i 40.° 41.°. Questa febbre è continua e quando l'ammalato guarisce, la defervescenza si fa in modo regolare come nelle pneumoniti semplici, più comunemente però per lisi che per crisi.

---

(1) Damaschino — *Des formes tiphoïde et infectieuse de la pneumonie* — Leçons recueillies par le D.r Martha. Le Bulletin Médical, 19 Aout 1888.

(2) Floquet — *De la pneumonie tiphoïde* — Thèse de Paris 1879.

I fenomeni locali esistono tutti come nella pneumonite franca, solo possono essere oscurati ed anche alcuni ecclissati dallo stato adinamico del soggetto; così quando lo stato tifoideo è molto accentuato, il dolore puntorio è appena percepito dal malato, la tosse è rara, l'espettorazione può mancare addirittura. Lo stato adinamico si oppone in parte anche a riconoscere i fenomeni stetoscopici; così non si potrà sentire nessun rumore morboso in corrispondenza delle parti epatizzate se non allora che si farà tossire l'ammalato, tanto può essere l'indebolimento generale da togliere ai muscoli respiratorî la forza di produrre un suono percepibile dall'orecchio.

La tendenza all'*infezione generale* dell'organismo è la vera caratteristica di questo gruppo di pneumoniti (G. Sée). Questa tendenza si esplica colla frequenza delle pleuriti, delle pericarditi, delle meningiti, delle endocarditi, dell'ittero, del tumore splenico, dell'abbondanza dell'albuminuria. Di queste varie complicazioni o diffusioni del processo pneumonico abbiamo già parlato altrove.

Grisolle e, sulle sue traccie, Lépine (1) distinguono due forme di questa pneumonite astenica e tifoidea a seconda della predominanza dei segni di eccitazione o di depressione del sistema nervoso.

1.° *Forma adinamica.*

2.° *Forma atassica.*

a) La *forma adinamica* è, secondo i casi, più o meno bene marcata. " Quando la malattia è ben delineata, dice Grisolle (2), i lineamenti sono immobili, la faccia porta l'impronta dello stupore, gli ammalati restano costantemente coricati sul dorso, la loro debolezza è grandissima, la contrattilità muscolare è così alterata da non poter restare assisi se non sono sostenuti da assistenti; alcuni poi sono talmente prostrati da non essere capaci di sollevarsi sul letto, e se vengono seduti sopra di questo e si abbandonano a loro stessi, perdono tosto l'equilibrio e cadono sul loro guanciale come una massa inerte. „

b) La *forma atassica* si manifesta col delirio ora mite ed ora violento, coll'agitazione, con i tremori delle labbra e della faccia, colla carpologia e coi sussulti tendinei, più raramente con convulsioni generali e contrazioni tetaniformi.

Di queste due forme, la prima è circa tre volte più comune della seconda; non è raro del resto vedere l'atassia e l'adinamia succedersi nello stesso malato e creare così una forma mista *atasso-adinamica.*

---

(1) Lépine — l. c. pag. 447.
(2) Grisolle — l. c. pag. 398.

L'epistassi è comune, le petecchie eccezionali; Hayem e Gilbert (1) hanno trovato fra il sangue della pneumonite franca e quello della pneumonite tifoide delle differenze ematologiche che possono essere utilizzate nella diagnosi; nella prima il sangue ha i caratteri del sangue flegmasico, nella seconda il sangue non presenta nessuno di questi caratteri (2).

Questi Autori, e recentemente Mulette nella sua *Tesi* (3) e Comby (4), inclinano ancora a fare della pneumonite tifoide una malattia infettiva a parte, considerando come carattere distintivo fra questa forma di pneumonite e la pneumonite ordinaria, lo stato suddescritto del sangue. Nella pneumonite franca il processo di coagulazione subisce un certo numero di modificazioni che caratterizzano il sangue flegmasico, modificazioni che abbiamo già addietro ricordate: ebbene questi caratteri del sangue esaminato al microscopio non esisterebbero nella pneumonite tifoide; in ciò starebbe il criterio diagnostico differenziale del Prof. Hayem.

Alcune *particolarità anatomiche*, come la lenta infiltrazione, l'epatizzazione flaccida, il rapido passaggio nella epatizzazione grigia, una maggiore tendenza all'infiltrazione purulenta, alla formazione di ascessi ed alla gangrena, sono frequenti in queste forme gravi di pneumonite, specie quando dominano epidemicamente. Altre particolarità riguardano probabilmente, la *sede dell'affezione*; non esiste differenza tra questa pneumonite grave e quella comune franca per ciò che riguarda la frequenza di invadere il polmone destro od il sinistro, mentre è certo che la pneumonite che stiamo studiando in questo capitolo preferibilmente colpisce i lobi superiori invece degli inferiori (Broussais, Grisolle, Stockes, Hudson, Walshe). Più spesso delle pneumoniti semplici ordinarie, le pneumoniti tifoidee, asteniche, etc., sono bilaterali (Rodmann, Dworzak, Hudson, Leichtenstern). In queste pneumoniti è molto più frequente l'*itterizia*.

La statistica della mortalità è molto sfavorevole.

Dal punto di vista etiologico, queste pneumoniti gravi non differiscono dalla pneumonite classica; i pneumococchi di Fränkel o di Friedländer sono la causa produttrice delle une e delle altre. La virulenza maggiore o minore della causa pneumotizzante sembra spieghi questa diversità di forme pneumoniche. Le moderne ricerche bacteriologiche pare abbiano dimostrato la maggior frequenza

(1) Hayem et Gilbert — *Notes sur deux cas de pneumonie typhoïde* — Arch. Gén. de Méd. 1884.

(2) Hayem — *Sur l'application de l'examen anatomique du sang au diagnostic des maladies* — Comptes Rendus de l'Acad. de Sciences 1881.

(3) Mulette — *Contribution à l'étude de la pneumonie typhoïde* — Thèse de Paris 1886.

(4) Comby et Coulon — *Un cas de pneumonie typhoïde* — Progrès Medical. n. 20 — 1886.

del diplococco di Fränkel nelle pneumoniti che si manifestano in modo epidemico; diffatti questi microorganismi sarebbero molto più virulenti del pneumococco di Friedländer. Se questo potesse essere in modo sicuro stabilito, si avrebbe dato un valido appoggio alle vecchie opinioni di Leichtenstern (1) e Friedreich, i quali volevano che la pneumonite astenica fosse *specificamente* diversa dalla pneumonite semplice, prodotta dall'infezione di un altro virus specifico.

---

(1) Leichtenstern — *Sulle pneumoniti asteniche* — Conferenze Volkmann n. 103, pag. 40, 1880.

CAPITOLO V.

Pneumonite biliosa.

Questa forma di pneumonite venne osservata da Sydenhan nel 1675, da Baglivi nel 1691, da Bianchi nel 1725, da Huxhan nel 1733 e 1737, da Zimmermann e Tissot (1753), da Sauvage (1753), da Lepcq de La Cloture (1765-1768) ed alcuni anni più tardi da Stoll.

L'importanza e la celebrità che questi medici illustri diedero a questa forma di pneumonite cosidetta biliosa, sono oggidì molto diminuite.

Ma giova ricordare ancora che lo *stato bilioso* nel senso tradizionale, non ha niente di comune con l'ittero, od almeno quest'ultimo non è uno degli elementi essenziali: spesso manca assolutamente. Sarebbe preferibile, come propone Lépine (1), chiamare quello che gli antichi intendevano per bilioso, stato gastrico. Diffatti, nello stato detto bilioso, esiste cefalalgia gravativa, gli ammalati provano spesso dolore all'epigastrio e senso di pienezza. Sentono un sapore amaro, un disgusto per gli alimenti; essi hanno degli sforzi di vomito. La lingua è sporchissima.

Il colorito itterico della pelle, nella maggioranza dei casi descritti dai sunnominati Autori non esisteva, le orine non contenevano pigmenti biliari, le feci erano colorate. (Mulette) (2).

---

(1) Lépine — l. c pag. 445.
(2) Mulette — l. c.

In una parola queste pneumoniti, una volta chiamate biliose, non sono che pneumoniti gravi con prevalenza di fenomeni gastro-enterici e nervosi.

" Son début, dice Lépine (1), n'est pas solennel: quelquefois il ne paraît „ constitué que par une aggravation des prodromes, le plus souvent il est „ marqué par une serie de petits frissons. La température est élevée au „ début et va en s'abaissant les jours suivants; la peau sèche et parfois „ mordicante, le pouls faible et dépressible, frequent, parfois irregulier; chez „ un tiers des sujets, il y a de l'accablement et de la prostration qui n'est „ pas en rapport avec l'etendue et le degré de la phlegmasie pulmonaire; de la „ constipation chez les trois quarts des malades ou bien des selles verdâtres, „ rarement des vomissements bilieux, mais presque toujours de la douleur épi- „ gastrique; bref, tous les symptômes de l'etat gastrique auxquels il faut join- „ dre des symptômes nerveux plus accentués que dans le simple etat gastrique; „ une céphalalgie souvent déchirante et des étourdissements, des éblouissements, „ des vertiges, le tout avec exacerbation le soir. Les symptômes thoraciques „ ne diffèrent de ceux de la pneumonie franche que par quelques nuances: un „ point de côté moins intense, des crachats diffluents, jaunâtres, dans lesquels „ nagent des crachats rouilles. Le sang, dit-on, n'est pas couenneux; l'urine „ ne referme pas necessairement des pigments biliaires; le visage, et en „ particulier les conjonctives, ne presentent qu'exceptionnellement une colo- „ ration icterique. „

La pneumonite biliosa, dice Jürgensen (2), dovrebbe essere radiata come forma morbosa speciale e parlarsi semplicemente della possibilità che la pneumonite talvolta si complichi ad ittero grave o lieve.

Se si vuole mantenere questa denominazione, osserva G. Sée (3), bisogna almeno conservarle la significazione speciale che le attribuì il suo creatore.

Basta ricordarsi le idee di Stoll sulla febbre d'estate e sulla funzione della bile nella produzione di queste febbri, per comprendere che la pneumonite biliosa non ha niente da che fare colla pneumonite complicata d'ittero: " Tous les étés, dit Stoll, la bile produit des fièvres, qui toutes sont „ de même nature, mais qui varient dans les différentes années, à raison „ du nombre des dangers, de la marche plus ou moins rapide, ou de tel „ ou tel symptôme plus marquant que les autres. „ (G. Sée).

Stoll descrive una pneumonite biliosa come descrive un morbillo bilioso,

(1) Lépine — l. c. pag. 445.
(2) Jürgensen — l. c. pag. 124
(3) G. Sée — l. c. pag. 204.

una febbre reumatica biliosa, delle emottisi e delle emiplegie biliose. I caratteri di questo stato bilioso erano l'amarezza della bocca, le nausee, i vomiti di materie acri e gialle, con o senza diarrea della medesima apparenza, infine e sopratutto la colorazione giallastra dell'intonaco della lingua; l'ittero in questi casi non vi aveva nulla a che fare. Praticamente adunque e teoricamente la pneumonite biliosa differisce assolutamente, nel senso di Stoll, dalla pneumonite itterica.

Modernamente vennero descritte alcune epidemie di pneumonite con itterizia come quelle di Hauff a Bisighein (1) e di Janssen ad Helder (Olanda) (2).

La vera natura di questa pneumonite biliosa non è sempre stabilita o piuttosto debbonsi distinguere diverse specie e forme di pneumonite biliosa. Innanzi tutto v'ha una forma, che evidentemente è in nesso con gravi alterazioni catarrali dello stomaco e del canale intestinale. Non sono punto rari nelle pneumoniti catarri gastrici, e non solo se ne hanno fenomeni in vita, ma anche alla sezione trovasi la mucosa gastrica molto tumida, iperemica e coperta di secreto mucoso. Spesso questo catarro si propaga alla parte superiore del duodeno. In queste condizioni sorge, com'è noto, l'ittero gastro-duodenale, sebbene in grado molto lieve perchè la tumefazione dura breve tempo e la escrezione normale della bile si ristabilisce tosto.

In date condizioni può anche accadere che l'itterizia nella pneumonite rappresenti una complicazione; possono darsi infermi che soffrano nello stesso tempo una epatopatia, p. es. cirrosi, etc.

Possono darsi alcune sottospecie. In parecchi casi di pneumonite, rapidamente svoltasi, si ha nel fegato un grado non insignificante d'iperemia da stasi. Ciò è in nesso con una dilatazione del cuore destro, la quale è cagione che il sangue si svuoti nel seno destro con maggiore difficoltà, donde si ha un rigurgito verso il fegato, specialmente nelle vene centrali e nelle ramificazioni della vena porta che vi sboccano. Una tale iperemia epatica acutamente insorgente può, come sappiamo da altre osservazioni, produrre un lieve grado d'itterizia.

In parecchi casi d'itterizia di breve durata nella pneumonite, d'ordinario l'urina non presenta mai la reazione della materia colorante biliare: soltanto è dimostrabile la reazione dell'urobilina. Nel maggior numero dei casi quest'itterizia viene considerata come ematogena, forma prodotta dalla rapida distruzione dei corpuscoli sanguigni e dalla trasformazione dell'emoglobina.

---

(1) Hauff — Journal der praktischen Heilkunden, 1884.
(2) Janssen — Deutsch. Arch. für Klin. med. Band. XXV.

" E nella pneumonite appunto, dice Bamberger (1), una ragione sufficiente „ di ciò si ha per effetto della distruzione dei corpuscoli rossi del sangue. „ Accade primieramente negli spazî alveolari una copiosa essudazione di corpu- „ scoli rossi; poi, quando l'epatizzazione rossa del polmone è passata in quella „ grigia o gialla, i corpuscoli del sangue si scompongono, l'emoglobina si „ riassorbe e le cavità alveolari si riempiono di reticoli fibrinosi, epitelio „ distaccato e corpuscoli di pus, corpuscoli bianchi del sangue. È data quindi „ la possibilità che con la scomposizione di molti corpuscoli del sangue e „ col riassorbimento dell'emoglobina nel sangue si produca il colorito itterico.

„ In generale può dirsi che la manifestazione dell'itterizia nella pneu- „ monite non sia un fenomeno gradevole: tali casi possono decorrere così „ favorevolmente come altri, ma sono sempre più gravi, e, specialmente quando „ l'itterizia è molto pronunciata, la prognosi è abbastanza infausta, se non „ assolutamente infausta. „

(1) Bamberger — *L'itterizia nella polmonite* — Lezione fatta alla Clinica Medica di Vienna — Riforma Medica n. 157 — 1886.

CAPITOLO VI.

Pneumonite traumatica.

La pneumonite non è un accidente frequente in seguito a traumatismo del torace e dei polmoni; diffatti se si tien conto della grande frequenza dei traumi che vanno ad agire sul torace e del numero delle pneumoniti consecutive, si è obbligati dire che questo è un accidente relativamente raro. " Il polmone, lasciò giustamente scritto Grisolle (1), è uno degli organi dell'economia che s'infiamma difficilmente sotto l'influenza delle violenze esterne, anche quando esse sono gravi. „ Il Prof. Litten nella sua *Memoria* (2) segnala il grado della frequenza della pneumonite traumatica in rapporto alla pneumonite franca; sopra 320 casi di pneumonite osservati nell'uomo durante sei anni, egli non notò che 14 casi di pneumonite traumatica, cioè il 4, 4 p. $^0/_0$.

Tra i diversi traumatismi che possono colpire il polmone e provocare l'apparizione di una pneumonite, ve ne sono di quelli che interessano direttamente il viscere ed altri che non lo interessano che mediatamente. Sembrerebbe dover mettere in prima linea quelli che feriscono immediatamente l'organo, ma invece non è così; la contusione del polmone senza lacerazione delle parti costituenti la cassa toracica, è certamente la principale causa della pneumonite d'origine traumatica (*pneumonite contusiva*).

---

(1) Grisolle — l. c. pag. 430.
(2) Litten — Zeitschrift für Klinische Medecin — 1882.

Abbiamo veduto là dove parlammo della pneumonite sperimentale come gli agenti fisici e meccanici che agiscono direttamente ed indirettamente sul polmone non possono produrre che una pneumonite catarrale, una bronco-pneumonite e non la pneumonite franca fibrinosa. Abbiamo però desiderato introdurre questo capitolo in quest'Opera, perchè qualche autore vorrebbe che i traumi del polmone fossero capaci di produrre una vera pneumonite genuina. Ma, giova dirlo, tutti questi autori, Litten prima di tutti, dichiarano che dei traumatismi del polmone, quello che è unicamente capace di produrre questa pneumonite lobare acuta, è la sola *contusione del polmone*, tanto è vero che non sempre la pneumonite acuta successiva corrisponde alla località del trauma.

Già Morgagni vide e descrisse una pneumonite lobare succedere alla contusione del petto; Gossolin, Listen, A. Koch, Malherbe, citato da Follin (1), Brechet, Murat, Boyer, osservarono fatti analoghi di pneumonite acuta fibrinosa successiva alla contusione del torace; recentemente un nuovo caso osservò il D.r E. Pieragnoli (2).

Il Prof. Potain (3) in una lezione fatta all'Hôpital Necker, a proposito d'una pneumonite svoltasi in una donna dopo una contusione al lato destro del petto, si domanda quale relazione può avere il trauma coll'entrata dell'agente infettivo della pneumonite, avendo dimostrato nell'essudato pneumonico l'esistenza dei pneumococchi; questi stessi microorganismi vennero pure trovati nei recenti casi di pneumonite da contusione descritti da Bamberger (4) e da A. Koch (5).

Se in alcuni casi in seguito alla contusione del polmone si è svolta la pneumonite, questo non deve far meraviglia riflettendo che, come il colpo di freddo, la contusione determina una congestione polmonale e crea un terreno di coltura pei pneumococchi penetrati nelle vie della respirazione i quali sarebbero rimasti più o meno a lungo negli alveoli sterili per mancanza d'opportuno mezzo di coltura; essi infatti restano allo stato latente ed entrano in azione solo quando si presentano circostanze favorevoli. Così comprese l'influenza della contusione del torace nella genesi della pneumonite fibrinosa acuta l'Illustre Prof. A. Murri (6), nell'occasione di un noto processo che fece molto chiasso alle Corti di Assise di

---

(1) Follin et Duplay — *Traité elementaire de phatologie externe* — t. V. Paris.
(2) E. Pieragnoli — *Le polmoniti ed il parassitismo* — Pistoja 1888.
(3) Potain — Gaz. Hebd. de Méd. et Chirurg. — 19 Febbraio 1886.
(4) Bamberger — Wiener Med. Zeit. n. 27-30. 1887.
(5) A. Koch — Dissert. München — 1887.
(6) A. Murri — *Di una perizia per pneumonite contusiva* — Rivista Sperimentale di Freniatria e Med. Legale 1888.

Bologna e di Ferrara per la discussione peritale nella quale erano avversarî il Prof. Murri ed il Prot. Baccelli.

Pneumococco e polmone sano non fanno una pneumonite: il trauma, o meglio la contusione, mette il polmone in condizioni da essere ammorbato della causa specifica pneumonitigena.

Solo in questo caso di pneumonite secondaria alla contusione del polmone, il decorso clinico della malattia è uguale all'ordinario della pneumonite franca, mentre nella maggioranza dei casi di pneumonite, che seguono a ferite penetranti e perforanti il polmone, all'entrata di corpi estranei, l'andamento della pneumonite è quello della forma catarrale.

Non sempre però la pneumonite che sussegue alla contusione del torace presenta i caratteri della pneumonite genuina. Così il D.r Demuth (1), in 604 casi di pneumonite acuta osservati negli ultimi sei anni, ne osservò dieci, nei quali il processo infiammatorio al polmone sorse dopo una contusione del torace, *con un decorso clinico non corrispondente a quello della pneumonite crupale ordinaria.* Quali segni differenziali della *pneumonite contusiva* dalla genuina, l'Autore mette:

1.° La mancanza del brivido febbrile iniziale, la mancanza sopratutto di temperature assai elevate, l'assenza di abbondanti sudori generali;

2.° Lo sputo che mostra in tutti i casi, almeno nei primi giorni, un aspetto più sanguinolento;

3.° I rantoli crepitanti, che mancano in sul principio; appajono invece ben presto fenomeni di atelettasia polmonale (?) ed asma bronchiale.

Questi caratteri e queste categoriche dichiarazioni però del D.r Demuth si prestano poco alla convinzione, non avendo fatte ricerche bacteriologiche, e non considerando che la contusione del torace può produrre emorragie polmonali, le quali per sè sole possono modificare il decorso e la fisonomia di una pneumonite crupale.

---

(1) Demuth — *Beitrag zur Lehre von der Kontusionspneumonie* — Münch. Med. Wochenschr. 32-33, 1888.

CAPITOLO VII.

Pneumoniti acute nel corso di altre malattie infettive.

(PNEUMONITI SECONDARIE, BRONCO-PNEUMONITI)

§ 1.° Concetto generale sull'etiologia e sulla patogenesi delle pneumoniti secondarie e bronco-pneumoniti.

È costume in Patologia chiamare bronco-pneumoniti acute secondarie quelle che succedono a malattie infettive (difterite, morbillo, ipertosse, scarlattina, vajuolo, grippe, eresipela, febbre tifoide) e bronco-pneumoniti primitive quelle che seguono ad una bronchite acuta o cronica.

Non molti anni addietro si era ipoteticamente ammesso, e poi pareva in parte dimostrato, che le bronco-pneumoniti secondarie a malattie infettive fossero determinate dalla localizzazione polmonale di quei speciali microbî patogeni che producono la primitiva infezione di tutto l'organismo; in altre parole le bronco-pneumoniti che si svolgono nel corso del morbillo, della difterite, della febbre tifoide, etc., non sarebbero che conseguenza del lavorìo morboso nei polmoni degli speciali microorganismi che producono le altre alterazioni patologiche caratteristiche di ciascuna malattia infettiva. Sopratutto nella pneumonite morbillosa si trovarono in quantità enorme dei microbî eguali a quelli trovati nella pelle e nelle secrezioni del naso e della congiuntiva.

Con questa ipotesi tutti i fatti descritti sarebbero facili a comprendersi;

i bacterî, dopo avere penetrato attraverso il mediastino nelle vie linfatiche e sanguigne del tessuto connettivo dei polmoni, sopratutto del tessuto interlobulare, produrrebbero una stasi, un edema e poscia, entrando negli alveoli polmonali che sono in connessione intima colle vie linfatiche, produrrebbero un'infiammazione fibrinosa. Ma questi microbî patogeni delle diverse malattie infettive suaccennate hanno proprio caratteri morfologici e biologici così netti da poterli contraddistinguere nell'essudato pneumonico delle bronco-pneumoniti secondarie all'infezione da loro prodotta? Questo venne dimostrato in qualche caso di difterite e di febbre tifoide, ma ciò in modo eccezionalissimo; uno di questi casi, e forse il più dimostrativo di tutti, è quello descritto dall'illustre Prof. Pio Foà e dal D.r Bordoni-Uffreduzzi (1), allora suo assistente.

Questi Autori in un caso spiccatissimo di ileo-tifo ricavarono dalle placche del Peyer, dai gangli mesenterici e dalla milza come dal succo polmonale preso da un'area epatizzata, una coltura pura dei caratteristici bacilli del tifo di Eberth e Koch; l'esame diretto del polmone epatizzato, convenientemente indurito e colorando i tagli con fuxina, dimostrò la presenza nell'essudato intralveolare del solo bacillo del tifo. Il Prof. Maragliano, in una seduta dello stesso Congresso Medico di Pavia, ove abbiamo comunicate le nostre ricerche (2), ricordava un caso analogo a questo, osservato nella sua Clinica a Genova. Ed è appunto per questi fatti rarissimi che noi non neghiamo la possibilità che in eccezionali circostanze i microbî patogeni di speciali infezioni possano per loro conto produrre infiammazioni fibrinose del polmone; solo dichiariamo non essere questa l'esatta interpretazione della maggioranza e della quasi totalità dei casi, come lo dimostrerebbero le nostre numerose osservazioni. (*)

Quello che per noi è certo si è la presenza quasi costante nei polmoni bronco-pneumonitici dei microbî della pneumonite acuta. Così il nostro illustre maestro, il Prof. Cornil (3), ha veduto nella bronco-pneumonite pseudo-lobare della febbre tifoide, ed in un caso di pneumonite sopravvenuta durante il corso d'un'eresipela mortale, dei diplococchi perfettamente caratterizzati,

---

(1) Foà e Bordoni Uffreduzzi — *Sulla pneumonite dei tifosi* — Riforma Medica N. 1, 3 Gennaio 1887.

(2) Questa comunicazione venne da noi fatta al Congresso medico di Pavia, Sessione di Medicina, il 21 Settembre 1888.

(*) Nè può aver valore la constatazione fatta da H. Neumann *(Zur Kenntniss des Bacillus Pneumonicus Agilis (Schou)* — Zeitsch. f. Klin. med. XIII. 1887) del bacillo pneumonico di Schou in un caso di pneumonite lobare del polmone destro avvenuta nel corso d'un vaiuolo, imperocchè vi erano presenti anche i micrococchi capsulati di Fränkel.

(3) Cornil — Société Anatomique, 1884.

appartenenti alla pneumonite acuta. Il D.r Giacomo Lumbroso (1) ha veduto egualmente dei diplococchi pneumonici nelle bronco-pneumoniti dei morbillosi. " Questi bacterî, scrissero i Prof. Cornil e Babes (2) nella loro classica opera sui *Bacterî patogeni*, possono anche ritrovarsi nell'essudato fibrinoso della bronco-pneumonite, senza che si possa riscontrare le traccia dei bacterî speciali alla malattia infettiva. „

Noi, nell'anno 1885, nello stesso Laboratorio d'Anatomia Patologica della Facoltà di Parigi, sotto la direzione del Prof. Cornil, abbiamo fatte numerose ricerche su questo argomento che poscia abbiamo comunicate alla *Société Anatomique*, nella seduta del 17 Luglio dello stesso anno (3). Noi abbiamo costantemente fin da quell'epoca provato l'esistenza dei pneumococchi, coi caratteri dati da Friedländer e da Talamon, nelle bronco-pneumoniti dei bambini e prima d'ogni altro nelle bronco-pneumoniti acute dei vecchi.

Si sa come nelle bronco-pneumoniti dei bambini si trovino diverse specie di bacterî, alcuni sotto forma di bacilli, ed altri più numerosi, sotto forma di micrococchi; quest'ultimi sono isolati o riuniti a due a tre od in catena. Ma sempre, ed in alcune volte esclusivamente, si trovano dei microorganismi identici a quelli della pneumonite acuta classica degli adulti coi caratteri del pneumococco elissoide e capsulato di Friedländer o di quello lanceolato di Talamon. Questi pneumococchi noi li abbiamo costantemente trovati in tutte le bronco-pneumoniti secondarie alla scarlattina, al morbillo ed alla difterite, che abbiamo potuto avere dall'*Hôpital des Enfants Malades* e dall'*Hôpital Trousseau*. Fu nell'essudato ottenuto col raschiamento da un taglio di polmone epatizzato che noi abbiamo potuto vedere queste particolarità; in questo essudato abbiamo anche scorto dei bacilli in scarso numero, isolati o riuniti in gruppi, ma non in tutti i nostri esami, mentrechè sempre abbiamo trovato i micrococchi o i diplococchi, che appartengono alla pneumonite franca, forniti moltissime volte, in preparazione diligentemente fatte di polmoni bronco-pneumonitici, di capsule colorate.

Per generalizzare la relazione di questi microorganismi colla bronco-pneumonite, ne abbiamo fatto la ricerca, come abbiamo detto, in alcuni casi di bronco-pneumonite acuta dei vecchi successiva alla comune bronchite; anche in quest'ultimi casi noi abbiamo ottenuto i medesimi risultati.

---

(1) G. Lumbroso — Progrès Medical, 11 Ottobre 1884.
(2) Cornil e Babes — *Les Bactéries* — Paris 1885. pag. 371.
(3) Massalongo R. — *De l' Etiologie des Processus Pneumoniques aigus.* Progrès Médical, 1885.

Ulteriori ricerche ed osservazioni da noi non interrottamente continuate nell'Ospedale Maggiore di Verona, vennero sempre a confermare le nostre primitive conclusioni. Ricorderemo perciò tre casi di bronco-pneumonite secondaria, complicanti due volte la febbre tifoide ed una volta l'infezione reumatica; in quest'ultimo caso trattavasi d'una giovane donna entrata nella Sala S. Rocco per reumatismo poliarticolare acuto, complicatosi poi nel volger di pochi giorni a pericardite ed endocardite, nonchè a pneumonite dei due lobi inferiori del polmone. Già nello sputo muco-salivale dapprima e muco-purulento poi, come nel sangue, noi abbiamo veduto bellissimi diplococchi capsulati. Venuta a morte la paziente il quindicesimo giorno della malattia, trovammo nei tratti bronco-pneumonitici gli stessi microorganismi.

In due tubercolosi, morti per infiltrazioni pneumoniche acute lobari, noi abbiamo potuto vedere numerosi pneumococchi nelle parti del polmone epatizzate, mentre nei lobi superiori non esisteva che il solo bacillo tubercolare di Koch. Concordi furono i risultati nella ricerca dei microorganismi, in due casi di pneumonite lobulare svoltasi in due soggetti carcinomatosi, l'uno per cancro del piloro e l'altro per cancro dell'utero (1).

E qui siamo costretti d'aprire una parentesi: quali furono i diplococchi da noi veduti, quelli di Friedländer o quelli di Talamon ora detti di Fränkel? Quando abbiamo fatto le nostre prime ricerche, la distinzione fra il pneumococco di Friedländer ed il *diplococcus pneumoniæ* di Fränkel non era ancora stata fatta. I risultati diversi o contradditorî delle colture ed inoculazioni avuti a Parigi dipendevano dall'aver avuto a che fare ora col microbo di Friedländer, ora con quello di Talamon o Fränkel. È certo però che in alcuni casi di bronco-pneumonite abbiamo sperimentalmente dimostrato l'esistenza del pneumococco di Friedländer, come ce lo dimostrarono il perfetto ciclo biologico che lo caratterizza (sviluppo sulla gelatina nutritiva a temperatura della stanza, forma a chiodo delle colture, non patogeno pei conigli, patogeno pei topi e pelle cavie).

Ma negli esami dei polmoni bronco-pneumonitici fatti in quest'anno, abbiamo trovato in tutti i casi, meno tre, il micrococco di Fränkel; in tre casi trattavasi invece di quello di Friedländer.

L'Illustre Prof. Bozzolo di Torino, in una importantissima comunicazione

---

(1) Il D.r Netter Capo di Clinica del Prof. Jaccoud trovò pure il pneumococco di Friedländer nella pneumonite e bronco-pneumonite grippale (1886), e Balzer in una pneumonite nel corso del colèra (Broca — *Contrib. à l'étude de la pneum. lobaire aigue secondaire* — Revue Méd. 1885). Anche i Prof.ri Silvestrini e Pecchini sembra abbiano trovato sempre i diplococchi pneumonici nei *casi di pneumonite complicante la febbre tifoide* da loro esaminati. *(Sulla Febbre Tifoide — Ricerche Cliniche ed Anatomiche* — Nota Preventiva — L'Ateneo Medico Parmense n. 3, 1887).

fatta allo stesso Congresso Medico di Pavia *Sull' Etiologia della Pneumonite*, dimostrava come in tutti i casi di pneumonite, che dominarono epidemicamente nello scorso anno a Torino, il pneumococco riscontrato nel polmone fosse il solo diplococco di Fränkel: non vide mai quello di Friedländer. Questo però non avviene sempre. È opinione oramai generale e noi stessi abbiamo potuto convincersene, che la maggior parte delle pneumoniti acute classiche siano date non dal pneumococco di Friedländer, ma dal diplococco di Fränkel. Questo però non esclude che, in alcune circostanze a noi fino ad ora ignote, la causa della pneumonite ordinaria sia il vero microorganismo di Friedländer. Noi come già abbiamo ricordato, abbiamo potuto accertarci in alcuni casi dell'esistenza di questo pneumococco, sia nella pneumonite ordinaria, sia nella bronco-pneumonite. Nessuno può negare i risultati ottenuti da Friedländer e da altri esperimentatori; sappiamo come Weichselbaum sopra 83 casi di pneumonite fibrinosa, in cui ha istituito colture, abbia trovato 54 volte il microorganismo di Fränkel e 6 volte quello di Friedländer.

Secondo la nostra pratica, sembrerebbe che il pneumococco di Friedländer fosse più comune nei casi sporadici di pneumonite e quello di Fränkel quasi costante quando la malattia domina il modo epidemico; il potere virulento di quest'ultimo sarebbe molto più intenso del potere virulento del primo.

Ad ogni modo i primi fatti da noi pubblicati nel 1885 (1) non contraddicono quelli che ulteriormente abbiamo potuto conoscere; la questione principale che noi vogliamo dimostrare è che i microorganismi della pneumonite franca (Friedländer-Fränkel) sono gli stessi che producono, date poche eccezioni, le bronco-pneumoniti acute sia primitive che secondarie. La proporzione e la frequenza dell'uno e dell'altro dei sunnominati bacterî, nelle bronco-pneumoniti acute, potranno essere dimostrate da ulteriori e più numerose osservazioni.

La presenza dei microorganismi proprî della pneumonite fibrinosa lobare anche nelle bronco-pneumoniti, dovrà certo far riflettere seriamente i Patologi sulla natura e patogenesi di quest'ultime complicazioni polmonali secondarie o primitive. " Se i pneumococchi, noi abbiamo scritto fin dal 1885 in un lavoro sperimentale pubblicato negli *Archives de Physiologie* (2), con le colture pure hanno potuto riprodurre la pneumonite acuta, se questi medesimi microorganismi sono capaci di produrre un' alterazione fibrinosa dei polmoni, la

(1) Massalongo R. — *Contribution à l'étude expérimental de la pneumonie et de la broncho-pneumonie* — Archives de Physiologie Normale et Pathologique, 30 Settembre 1885 N. 7.
(2) Massalongo R. — l. c.

loro presenza nelle bronco-pneumoniti dovrà essere considerata come secondaria o senza significato?

" L'esistenza poi incostante nei polmoni epatizzati di altri bacterî, specialmente di quelli che sono proprî delle diverse malattie infettive primitive, non può escludere l'influenza patogenica dei pneumococchi. La presenza nei polmoni dei microbî delle diverse malattie infettive non può sicuramente essere considerata come la causa della flogosi bronco-polmonale, perchè si trovano gli stessi microorganismi in altri organi ed in altri tessuti ove alcun processo infiammatorio è manifesto. "

Noi crediamo perciò, dopo le nostre ricerche poter ancora sostenere, come abbiamo sostenuto, se non in tutti i casi, certo nella loro maggioranza, *l'unità etiologica dei processi acuti pneumonici e bronco-pneumonici.*

Le differenze anatomiche nelle lesioni della pneumonite franca e della bronco-pneumonite non possono, secondo noi, bastare a rovesciare questa opinione, perchè le condizioni anatomiche e fisiologiche dei polmoni dei bambini e dei vecchi, nei quali si sviluppa a preferenza la bronco-pneumonite, le malattie infettive che precedono l'alterazione polmonale nei primi, lo stato generale dei secondi, le condizioni bronchiali anteriori che non mancano mai in entrambi, devono modificare ed influenzare il lavorìo patologico dei pneumococchi.

Non si dimentichi ancora che l'anatomia patologica della pneumonite franca e quella della bronco-pneumonite si rassomiglia spesso in modo tale da confondersi, specialmente in ciò che riguarda l'essudazione intra-alveolare.

Compulsando i materiali che sono sparsi nei lavori di anatomia patologica sopra questo soggetto, si trovano numerosissimi casi che noi chiamiamo *intermediarî*, nei quali le lesioni polmonali ci permettono di collocarli indistintamente nella classe delle pneumoniti franche od in quella delle bronco-pneumoniti (1). I primi fatti esaminati non riguardavano che le forme estreme di questa catena di lesioni acute dei polmoni, cioè quelle della pneumonite franca degli adulti e quelle della bronco-pneumonite secondaria dei bambini. È ora necessario di generalizzare la ricerca dei pneumococchi in tutte le forme anatomiche *intermediarie;* questo noi in parte abbiamo fatto per la bronco-pneumonite dei vecchi e dei discrasici.

La diversità delle lesioni polmonari che i pneumococchi accompagnano, deve essere spiegata dalle *condizioni preesistenti o concomitanti* dei pneumonitici.

---

(1) A. Brocca — *Contribution à l'élude de la pneumonie lobaire aigue secondaire.* — Revue de Méd. n.ri 6-8 — 1885.

Il processo pneumonico che si sviluppa nei polmoni d'un individuo sano, colpito bruscamente dalla causa pneumotizzante, sarà caratterizzato da una flogosi più rapida, più netta, differente da quella che la causa medesima potrà produrre quando agirà su di un polmone già modificato da un' altra forma morbosa (morbillo, scarlattina, febbre tifoide, difterite, etc.) od alterato nella sua costituzione dall' età. Non trovando allora il mezzo di coltura più favorevole al loro sviluppo, i pneumococchi produranno solamente delle lesioni polmonali meno tipiche. Queste alterazioni differenti della pneumonite franca e della bronco-pneumonite, la ricca essudazione fibrinosa nella prima e la povertà dell'essudato nella seconda, potranno dipendere dalla vitalità dei pneumococchi e dall'ambiente in cui devono vivere e germogliare; imperocchè noi abbiamo trovato in abbondanza questi microorganismi nella pneumonite classica dei giovani, mentre che essi erano meno numerosi nella bronco-pneumonite secondaria dei bambini ed in quella primitiva dei vecchi.

Moltiplicando le ricerche anatomiche delle affezioni acute dei polmoni, si si convince dell' esistenza di tutte le gradazioni dalla bronco-pneumonite disseminata, alla bronco-pneumonite pseudo-lobare ed alla pneumonite lobare propriamente detta.

E nello stretto campo dell'anatomia patologica della stessa pneumonite ordinaria, non troviamo noi forse una conferma alla nostra opinione? Quale differenza tra l'infiltrazione pneumonica d'un giovane sano e robusto per la prima volta ammalato e quella dei cachettici, dei cardiaci, dei diabetici e degli enfisematosi! Nella stessa maniera la clinica osservazione non ci fa essa conoscere delle affezioni pneumoniche acute innumerevoli varietà di decorso, di durata e di esiti?

Questa varietà di forme anatomiche e cliniche nel campo delle affezioni pneumoniche acute, secondo il nostro modo di vedere, dipende, oltre che dallo *stato dei soggetti* nei quali va operando la causa pneumotizzante, anche dal *grado maggiore o minore di virulenza* della causa stessa. Difatti nelle epidemie di pneumonite si possono osservare tutte le gradazioni nell' estensione, nella gravità e nella durata delle lesioni polmonali in progressione sempre decrescente col dileguarsi dell'epidemia, e ciò per il solo fatto dell'esaurirsi e dell'attenuarsi del potere virulento della causa morbifica; anche fra epidemia ed epidemia di pneumonite esistono numerose differenze nella gravità e nelle complicazioni, cosa che non può essere spiegata altrimenti che coll'ammettere maggiore o minore la virulenza della causa morbigena in questa od in quella epidemia. Questo modo di vedere verrebbe anche in sostegno dell'antico concetto del *genio epidemico*, il quale se può influire sul modo di essere dell'individuo ammalato, potrà anche influire sulla maggiore o minore virulenza dei microorganismi patogeni.

A conferma delle nostre ricerche bacteriologiche, vennero in seguito pubblicati due lavori da due Patologi di Germania.

Nella Seduta del 12 Giugno 1886 della *Società Imperiale Reale* dei Medici Tedeschi, il Prof. Weichselbaum comunicava le sue interessanti osservazioni *sull'etiologia ed anatomia patologica della pneumonite;* dalle esperienze del prof. Viennese risulta una splendida conferma a quello che noi stessi avevamo sostenuto già un anno prima, senza che il nostro lavoro venisse nemmeno citato dal Prof. Weichselbaum, malgrado fosse stato pubblicato su giornali francesi e comunicato ad una Società Scientifica di Parigi.

L'unità etiologica della pneumonite franca e delle bronco-pneumoniti che noi abbiamo sostenuta fino dal 1885 viene ammessa e da più forti argomenti corroborata dal Prof. Weichselhaum. Ecco infatti una delle conclusioni della sua comunicazione: " La classificazione delle pneumoniti in crupale o non „ crupale, in lobare e lobulare non è giustificata dal punto di vista etiologico. „ Anche la pneumonite secondaria non è secondaria dal punto di vista etio- „ logico, cioè una pneumonite, sopravvenuta nel corso del tifo, del colèra, della „ scarlattina, etc., non è provocata dal virus del tifo, del colèra e della „ scarlattina, ma dai bacterî della pneumonite. „

Press'a poco nella stessa epoca della comunicazione a Vienna del lavoro del Prof. Weichselbaum, a Berlino il D.r Pipping (1) sotto la direzione dello stesso Prof. Friedländer portava un nuovo ed importante contributo all'unità etiologica dei processi pneumonici e bronco-pneumonici, istituendo egli pure delle ricerche sui microbî patogeni delle pneumoniti lobulari.

In 7 casi, sui 14 che hanno formato oggetto di tali ricerche, l'Autore ha scoperto, nelle preparazioni secche del succo polmonale colorate col violetto di anilina e di genziana, bacterî in numero diverso, i quali avevano una grande rassomiglianza coi cocchi della pneumonite, sia per la forma, sia per le dimensioni, riuniti la maggior parte di essi a due, a tre od a catena. In tre casi i cocchi ovalari erano circondati da capsule a limiti nettissimi; la maggior parte di queste capsule circondavano due o più cocchi. La pneumonite lobulare in questi tre casi era d'origine recentissima; in uno di questi casi la malattia polmonale coincideva con un carcinoma dal piloro, in un altro con ascessi freddi multipli delle anche, infine nel terzo si trattava di arterio-sclerosi ed atrofie senili.

L'Autore descrive minutamente i risultati dell'esame istologico, delle esperienze di coltura e delle esperienze di inoculazioni fatte coi prodotti pneu-

(1) Pipping — Fortsshritte der Medicin N. 10, 1886.

monici raccolti in questi tre casi. I tentativi di inoculazione sui conigli, sui topi e sulle cavie hanno dato risultati, che concordano con quelli precedentemente ottenuti da Friedländer, sperimentando col cocco della pneumonite franca; non parla del diplococco di Fränkel. Infine il D.r Pipping conchiude col dire che il cocco capsulato, considerato da un certo numero di patologi come il microbio specifico della pneumonite classica, è del pari l'agente patogeno di moltissime bronco-pneumoniti.

Ed ecco che le nostre osservazioni un anno dopo ebbero l'appoggio ed il controllo a Vienna ed a Berlino nei Laboratorî dei Prof.ri Weichselbaum e Friedländer.

Per cui, secondo le nostre ricerche, la maggior parte delle cosidette pneumoniti secondarie alle malattie infettive sarebbero primitive, d'origine autoctona, indipendenti dalla primitiva infezione come le bronco-pneumoniti acute dei vecchi, prodotte dai microorganismi della pneumonite franca e solo modificate nel loro aspetto e nel loro decorso dallo stato materiale dei polmoni e dalle condizioni generali dei soggetti, per effetto dell'età e di malattie preesistenti. E se nei gradi estremi delle affezioni pneumoniche acute, nella pneumonite lobare classica cioè e nella bronco-pneumonite disseminata, esistono delle differenze anatomiche ed anche cliniche, queste non dipendono da diversa causa patogena, ma solo dal modo diverso di agire d'una unica causa, a seconda delle varie *condizioni* nelle quali le è dato operare e del grado della sua *virulenza*.

Concludendo, noi vogliamo oggi sostenere quello che già avevamo ammesso fino dal 1885, prima che altri arrivassero alle stesse deduzioni, che in generale, le bronco-pneumoniti acute secondarie e quelle primitive sono prodotte dalle medesime cause che generano la pneumonite classica, dai medesimi microorganismi patogeni, le differenze anatomiche dei polmoni e quelle cliniche di decorso non essendo subordinate che alle condizioni preesistenti dei soggetti nei quali va svolgendosi la malattia, ed al grado maggiore o minore di virulenza della causa pneumonitizzante.

E nuovi fatti vediamo ogni giorno che vengono a corroborare la nostra personale opinione. Fra questi ci piace citare quelli recentemente osservati dal D.r A. Naldoni di Soci (Casentino) durante un'epidemia di pneumonite dal Novembre 1887 al Giugno 1888 (1). " Ho voluto quindi soltanto accennare alla questione sulla *unità dei processi pneumonici e bronco-pneumonici* poichè,

(1) A. Naldoni — *Contributo allo studio sulla contagiosità della pneumonite e bronco-pneumonite* — Gazzetta degli Ospedali, n.ri 73, 74, 1888.

quantunque a me sieno mancati i mezzi per l'esame microscopico e quindi non abbia potuto fare in proposito gli studî che erano concessi al Prof. Cornil ed al D.r Massalongo, ed agli altri molti, mi pareva che il fatto solo che malati di bronco-pneumonite avevano comunicato al sano forme di pneumonite crupale genuina, ed alla loro volta individui sani si fossero ammalati di bronco-pneumonite per contatto avuto con affetti da pneumonite crupale, dasse un valido appoggio ai sostenitori dell'unità dei due processi. „

" Come dicevo poi in principio, i casi da me presi in esame mi hanno sempre più persuaso che i processi pneumonici e bronco-pneumonici debbano avere origine da un solo principio patogeno, e condivido pienamente l'opinione del D.r Massalongo, che cioè si abbia l'una o l'altra forma di malattia, a seconda delle condizioni del terreno su cui la causa pneumonitizzante va a cadere. Ed infatti le forme di bronco-pneumonite osservate in sei casi, sui sedici presi in esame, si sono avute od in soggetti già avanzati coll'età (Casi I, V, VI, VII, XI) od in individui deboli o debilitati da pregresse malattie (Caso XIII), mentre le forme di pneumonite crupale genuina si sono riscontrate in individui giovani e robusti. „

§ 2.° Pneumonite acuta nella febbre tifoide.

(PNEUMOTIFOIDE)

Prima del 1855 non troviamo fatta menzione del vero pneumotifo. Eisenmann nel 1835 parla, è vero, di pneumotifoide, ma fu la pneumonite con sintomi tifoidi ch'egli ha veduto. Così pure il Gibes (1) fu uno dei primi autori che impiegasse il nome di pneumotifoide descrivendo un'epidemia che non si saprebbe bene classificare fra le pneumoniti o le febbri tifoidi.

Gli autori del *Compendium de Médecine*, Monneret e Fleury (2), negli articoli sulla febbre tifoide e sulle pneumoniti complicanti le malattie acute, dànno una breve descrizione degli accidenti polmonali nella febbre tifoide.

Grisolle fa una distinzione eccellente fra le pneumoniti primitive e le pneumoniti secondarie o consecutive, ma non fa fare un passo alla patologia e patogenesi delle infiammazioni acute del polmone nella febbre tifoide.

(1) Gibbes — *On the typhoïde pneumonia* — American Journal, 1842.
(2) Monneret et Fleury — T. VII ed VIII. 1846.

Dietl (1) è perciò il primo che abbia descritto la pneumotifoide nel senso di febbre tifoide a localizzazione polmonale. Kremer (2) ammette poi un pneumotifo primitivo ed un pneumotifo secondario, secondo che i sintomi polmonali precedono o seguono l'apparizione dei fenomeni intestinali; Griesinger descrive nel suo *Trattato* (3) sotto il nome di pneumotifo, una localizzazione primitiva ed isolata del veleno tifico sul polmone.

Nel 1875 comparve la *Memoria* di Gerhardt (4) descrivendo un'epidemia di pneumotifoide. Scrissero poscia su questo argomento e pubblicarono osservazioni Destaix (5), Guillermet (6), Costex (7), Hérard et Gauchet (8), Garbagni (9), Lépine (10), Potain (11), Ritter (12), Lannois (13), Cornil (14), Gallissart de Marignac (15), Girard (16), Veil (17), Langer (18), Longuet (19), Wagner (20), e recentemente il Prof. Grasset di Montpellier (21).

Premesse queste note storiche, giova fin d'ora ricordare come sopra questo argomento delle complicazioni pneumoniche nella febbre tifoide, abbia regnato e forse regni tuttora una grande confusione.

I rapporti che passano fra la febbre tifoide e la pneumonite sono complessi e nulla havvi di più indeciso di quanto è detto dai trattatisti, sopra questa patologica associazione. Si sa come la tifoide, al pari di qualsiasi altra malattia infettiva, si accompagna spesso a bronco-pneumoniti lobari o

---

(1) Dietl. — *Zur diagnose und therapie der tiphus* — Wiener Wochenscrift, 1855.

(2) Kremer — Constatt' s Jahresb. 1863.

(3) Griesinger — *Trattato delle malattie da infezione.* — Trad. Ital. 1870.

(4) Gerhardt — *Della pneumonite tifoide* — Schmidt Jahrbü. 1875.

(5) Destaix — *Consideration sur quelques accidents pulmonaires et sur la pneumonie pseudo-lobaire survenant dans le cours de la dothienentérie* — Thèse de Paris, 1877.

(6) Guillermet — *Complications pulmonaires de la fièvre tiphoïde* — Thèse Paris, 1878.

(7) Costex — *Accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde* — Thèse Paris, 1870.

(8) Hérard et Gauchet — *Sur la pneumo-typhoïde* — Union Médicale, 1870.

(9) Garbagni — *Das Pneumo-typhoïd* — Dissert. Inaug. Wurtzburg 1875.

(10) Lépine — *De la pneumo-typhoïde* — Revue Mensuelle de Méd. et Chirurg. pag. 881, 1878.

(11) Potain — *Complications thoraciques de la fièvre typhoïde* — Semaine Médicale, n. 23 — 1882.

(12) Ritter — *Pneumotyphus oder typhöse Pneumonie* — Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte n. 19, 1879.

(13) Lannois — Lyon Médical — n. 52 — 1882.

(14) Cornil — Union Médicale — 1880 pag. 674.

(15) Gallisart de Marignac — *Contribution à l'étude clinique de la pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typhoïde* — Thèse Paris 1881.

(16) Girard — *De la fièvre typhoïde à debut pneumonique* — Thèse Paris 1882.

(17) Veil — *Quelques consid. sur la pneum. typh. et sur la pneum. lobaire* etc. — Thèse Paris 1883.

(18) L. Langer — *Zur Frage ü. die Einh des pneum. Gif., und ü.* — Pneumotyphus Wiener Méd. Wechen. n. 26 — 1883.

(19) Longuet — *De la pneumo-typhoïde* — Union Médicale 1884.

(20) Wagner — *Der sogenannte Pneumotyphus* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1885.

(21) Grasset — *Leçons Clin. sur les Pyrexies pneumoniques, la fièvre pneumo-typhoïde et la fièvre pneumo-paludéenne* — Montpellier-Paris 1887.

pseudo-lobari e si sa ancora come la pneumonite franca può presentarsi nel corso della febbre tifoide per lo più dal 2.° al 3.° settenario.

L'appellattivo *pneumotifoide* deve essere riservato per quella forma di pneumonite che si manifesta fin dal principio della febbre tifoide e che ne costituisce la prima e principale determinazione; è errore confondere sotto questo nome le pneumoniti franche con aspetto generale tifoideo ed adinamico, e le pneumoniti ipostatiche che possono comparire a stadî avanzati della febbre tifoide. A lato adunque della *febbre tifoide dotienenterica* esiste pure una *febbre tifoide pneumonica*, la cui individualità è appunto rappresentata dalla parola *pneumotifoide.*

La letteratura medica è assai povera di osservazioni che possano a buon diritto essere considerate come veri casi di pneumotifoide. Uno dei primi che ammise una localizzazione polmonale primitiva del veleno tifoso sotto forma di pneumonite, il pneumotifo, fu Rokitanschy, ma sembra che nelle pubblicazioni posteriori egli abbia perduto di vista questi fatti.

Le osservazioni cliniche più antiche di febbre tifoidea complicata fin dai primi giorni da pneumonite sono dovute, la prima a Chomel (1) e la seconda ad E. Raynaud (2); leggendo il resoconto delle autopsie non si può avere il minimo dubbio sulla coesistenza delle due affezioni. Altri casi di questo genere sono riportati da Griesinger (3) nel suo *Trattato delle malattie infettive* (1 caso), da Maraud nella *Tesi* di Costex (4) (1 caso), da Frey (5) (1 caso) e da Lépine (6) (1 caso).

Nella sua *Tesi* Gallisart de Marignac (7) ne descrisse due altri casi, uno personale e l'altro di Jaccoud comunicato da Lucas-Championnière, e Grasset (8) nelle sue lezioni dell'anno scorso ebbe occasione di presentare due malati affetti da questa forma morbosa convalidata al tavolo anatomico.

Poco di esatto si ricava dalla confusa descrizione di epidemie di pneumotifoide (Gibbes, Barclay, Bedford-Brown); bene descritta è l'epidemia osservata da Gerhardt (9).

---

(1) Chomel — *Leçons de Clinique Médicale* — t. I. 1834.
(2) Raynaud — Bull. de la Soc. Anatomique, 1887.
(3) Griesinger — l. c.
(4) Costex — Thèse de Paris, 1845.
(5) Frey — Constatt's Jahresbericht, 1845.
(6) Lépine — *De la pneumo-thyphoïde* — Revue Mensuelle de Méd. et Chirurg. 1877. pag. 881.
(7) Gallisart de Marignac — *Contribution à l'étude clinique de la pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typhoïde* — Thèse de Paris 1881.
(8) Grasset — *Leçons cliniques sur les pyréxies pneumoniques* — Paris 1887.
(9) Gerhardt — l. c.

In tutti questi casi esistette più o meno manifesto il dolore puntorio, il brivido e la temperatura elevata (40.°) fin dai due o tre primi giorni; come fenomeni dipendenti da un'alterazione delle placche del Peyer non esistevano che il ballonamento del ventre ed a volte la diarrea. In sei casi osservati dal Gerhardt la malattia cominciò col brivido, alcune volte ripetuto, col dolore puntorio, colla tosse e gli sputi caratteristici di una pneumonite ordinaria. Fra un caso e l'altro però si riscontrano grandi differenze, poichè ora prevalgono i fatti tifici ed ora i pneumonici, ed il grado di una tal prevalenza non obbedisce a nessuna norma.

Alcuni individui vengono sorpresi nel loro benessere da un brivido e da quel momento diventano seriamente ammalati, mentre altri continuano per parecchi giorni ad attendere alle loro occupazioni; si ammalano solo dopo un certo periodo prodromico. Le manifestazioni pneumoniche sono sempre ben distinte fin dalla prima settimana, nella quale la malattia si è definitivamente sviluppata; e così si ha tosse, dolori puntorî, espettorati caratteristici, dispnea, nello stesso tempo che si riscontrano i segni fisici della pneumonite; mentre d'altra parte lo stupore, il tumore di milza, la diarrea, il dolore ed il gorgolio della fossa ileo-cecale, attestano la contemporanea presenza del processo tifoso. Ma bisogna ricordare, dice Gerhardt, che spesso si ha dinanzi un quadro clinico così spiccato della pneumonite che, malgrado i fatti prodromici ralativi all'infezione tifica, questa può non essere presa in considerazione.

I segni fisici non sono generalmente molto intensi. Dopo una settimana gli accidenti polmonali si mitigano, ed allora possono comparire la roseola, la diarrea, il tumore splenico, il meteorismo e l'aspetto caratteristico della dotienenterite.

Su otto casi di pneumotifoide, osservati da Gerhardt, mancò una volta la roseola; negli altri sette casi essa si presentò dal 6.° al 13.° giorno. La diarrea mancò in un sol caso. L'ispessimento polmonale svanì sempre a poco a poco, quasi insensibilmente e quindi senza una vera risoluzione, e le temperature si comportarono in un modo da non poterle riferire ad alcun tipo determinato. In due casi il movimento febbrile terminò per crisi all'11.° ed al 14.° giorno, in altre due per pseudo-crisi, inquantochè la temperatura senza l'influenza d'alcun farmaco nell'uno al 6.° giorno scese a 38°, e nell'altro al 7.° giorno si abbassò a 37.°6.

In quanto alla prognosi si può affermare che è condizionata al numero ed al grado delle manifestazioni delle due forme morbose, quindi relativamente grave. Gli ammalati di Gerhardt guarirono tutti; quello di Griesinger morì il 9.° giorno di malattia, quello di Maraud (Costex) l'8.° giorno di malattia,

uno di Grasset al 9.° giorno e l'altro all'11.°; quelli di Jaccoud e Chomel durarono un poco di più, ma non oltrepassarono l'uno il 15.° e l'altro il 19.° giorno.

Dal fin quì detto si comprende come la diagnosi di queste pneumotifoidi sia estremamente difficile; differenziarla dalle pneumoniti adinamiche con sintomi tifoidei è quasi impossibile fuori d'un'epidemia chiaramente delineata.

I segni fisici della pneumonite sono gli stessi nei due casi; la diarrea, l'albuminuria, il tumore della milza si osservano in tutte e due le malattie. L'esantema tifoso avrebbe un grande valore diagnostico, ma manca spessissimo nelle febbri tifoidi.

Nè si creda di trovare criterî maggiori al tavolo anatomico; dopo un mese di malattia Lépine non trovò nessuna lesione delle placche Peyeriane, e solo l'aspetto di barba fatta di fresco. L'infermo di Griesinger al 9.° giorno non offerse che una lieve tumefazione di questi follicoli agminati, lo stato reticolato di una sola di esse e sopra un'altra una perdita di sostanza della grandezza d'una capocchia di spillo. L'ammalato di Hérard non presentò lesioni intestinali, e quello di Lannois solo un certo grado di ipertrofia delle placche di Peyer.

Nelle pneumoniti gravi questi follicoli agminati possono essere tumefatti come in tutte le malattie infettive. Il Prof. Damaschino (1) in una recente lezione clinica, trattando delle varie forme della pneumonite, dopo aver giudicato i varî casi di pneumotifoide sparsi nella letteratura, disse: " Da quanto si è detto si vede chiaro che i casi di pneumotifoide, finora del resto poco numerosi, che sono riferiti come tali, sono tutt'altro che dimostrativi. „ " Riassumendo, la pneumotifoide è possibile, ma la sua esistenza non è ancora dimostrata. „

Le complicazioni pneumoniche nella febbre tifoide possono manifestarsi oltre che al principio (*pneumotifoide*), come abbiamo detto, anche nel corso della malattia e durante la convalescenza.

Quest'ultime forme pneumoniche avrebbero più i caratteri clinici ed anatomo-patologici delle *bronco-pneumoniti*, benchè non sempre, potendo in queste diverse epoche della febbre tifoide aversi la vera forma lobare fibrinosa della pneumonite (Gallisart de Marignac). Non bisogna poi confondere le vere pneumoniti e bronco-pneumoniti con le congestioni ipostatiche, conseguenza del decubito, dell'adinamia e della debolezza cardiaca.

La combinazione del tifo addominale e della pneumonite fibrinosa nello

(1) Damaschino — l. c.

stesso organismo, è stata ritenuta dalla maggior parte degli scrittori come sostenuta da una medesima ed unica causa, come manifestazioni diverse della febbre tifoidea; il virus di questa malattia, spiegherebbe la sua azione prima o dopo che sull'intestino, sul polmone, suscitandovi un'infiammazione fibrinosa.

Questa però è una questione che non può essere risolta che da replicate e minute ricerche bacteriologiche. Abbiamo veduto più addietro le nostre idee sulle determinazioni pneumoniche nel corso delle malattie infettive, come risulta dalle nostre osservazioni; da queste si vede come nella maggior parte dei casi le pneumoniti secondarie si debbono considerare come vere pneumoniti prodotte dal loro vero agente, i pneumococchi.

Solo nel caso del Prof. Foà e D.r Bordoni-Uffreduzzi vennero trovati nell'essudato pneumonico i veri bacilli di Eberth e Koch della febbre tifoide. Questo dimostra che in alcune circostanze il veleno tifoso può produrre pneumoniti, ma ciò in modo *eccezionalissimo*. Per noi tanto la pneumonite iniziale della febbre tifoide (*pneumotifoide*), la pneumonite del periodo di stato che della convalescenza sono quasi sempre prodotte dalla causa medesima che produce la pneumonite classisa, eccettuata la pneumonite ipostatica; diffatti, come sopra vedemmo, noi abbiamo trovato in alcuni casi di pneumonite svoltasi nella febbre tifoide i soli pneumococchi.

Toupet (1), in una *Rivista Generale* sulla *Pneumo-tifoide*, dalla sola osservazione clinica dei fatti altrui, è condotto ad ammettere in moltissimi casi di pneumonite, complicante la febbre tifoide, in qualunque periodo di quest'ultima, l'infezione polmonale pneumonitica indipendente dal virus tifoso.

La pneumonite ipostatica di Piorry, l'ingorgo polmonale, l'emo-pneumonite di Chédevergne, alcuni tratti bronco-pneumonitici non sono che dei fenomeni determinati dall'esagerazione della congestione abituale nella febbre titoidea. Questi accidenti possono spiegarsi facilmente per la tendenza alle congestioni passive che sono uno dei caratteri della dotienenterite arrivata allo stadio delle congestioni passive, determinate dalla debolezza del muscolo cardiaco.

Le diversità anatomiche e cliniche di queste manifestazioni pneumoniche nel corso della febbre tifoide e di altre malattie infettive, vedemmo come siano da noi interpretate.

La diversa distribuzione della flogosi fibrinosa, dipende dal terreno sul quale operano i pneumococchi, terreno modificato ed alterato da altra infezione e dallo stadio della malattia, ciò che spiega la forma pneumonica lobare

(1) Toupet — Gaz. des Hôpiteaux n. 151, Décembre — 1887.

nei primi giorni della febbre tifoide e la forma disseminata quando questa malattia è già avanzata. Secondo il nostro modo di vedere, dal punto di vista etiologico, noi non facciamo distinzione fra la pneumonite iniziale della febbre tifoide (*pneumotifoide*) e le pneumoniti che si manifestano nel corso di questa malattia o nella convalescenza. È in questo che diverge la nostra opinione da quella della maggioranza degli scrittori, imperocchè se questi ammettono la possibilità della doppia infezione tifosa e pneumonica in uno stesso individuo, vogliono che sempre la pneumonite iniziale (*pneumotifoide*) nel corso della febbre tifoidea sia sostenuta da una localizzazione polmonale del principio infettante di quest'ultima; vedemmo su quali solidi argomenti poggi la nostra decisiva asserzione.

E pensare che il bacillo tifoso di Eberth e Koch della febbre tifoide si trova sempre nel sangue splenico ed in altri organi, fra i quali non deve essere escluso il polmone, e produce così raramente la pneumonite lobare e pseudo-lobare!

E dire che i pneumococchi esistono quasi esclusivamente nei polmoni pneumonitici!

§ 3.° Pneumonite malarica.

Durante il corso dell'infezione palustre tacita o in atto, può svolgersi una pneumonite acuta.

Le modalità particolari che assume questa pneumonite in queste circostanze, meritano d'essere studiate, ed attrassero già da lungo tempo l'attenzione dei medici osservatori. Grisolle nel suo *Trattato* ne fece uno studio accuratissimo, al quale anche oggidì poco si ha da aggiungere.

Scrissero sullo stesso argomento Gros e Lecointé (1), Weimberger (2), Armaingaud (di Bordeaux 1872), Pisani (3), Grasset (4) (1873-86), Giampietro (5),

(1) Lecointé et Gros — Gaz. Hebd, 1856.
(2) Weimberger — Oester. Zeitz. für pract. Heilkund. 1862.
(3) Pisani — Rivista di Milano, 1873.
(4) Grasset — l. c.
(5) Giampietro — Lo Sperimentale, pag. 627, Giugno 1875 — *Poche osserv. sulla pneum. miasmatica e palustre.*

Hildebrandt (1), Tommasi, Baccelli, O. Leoni (2), Lépine (1880), Dumeige (3), Bax (4), Jaccoud (5) (1885) e A. Clark (6).

I sintomi di questa pneumonite non differiscono punto da quelli d'una pneumonite comunale; tosse, affanno, dolore laterale puntorio, difficoltà di giacere sull'uno o sull'altro lato, escreato attaccaticcio, rugginoso e sanguinolento; nulla, in una parola, offre di speciale che possa farla distinguere dalla forma ordinaria. Ma il clinico però, guardando un poco più a minuto, vien colpito dall'andamento della febbre, la quale in principio del morbo segna ordinariamente marcata la accensione e la quiescenza seguita da sudori, e la sindrome polmonale che segue in parte, e qualche volta del tutto, l'alternativa di miglioramento e di aggravamento. Le quali cose messe a calcolo simultaneamente con altri segni di codesta febbre a periodo, come l'abbondanza degli urati, come il colore subitterico cutaneo, il tumore rilevante della milza, l'innalzamento termico, massime quando ha luogo dalla mezzanotte al mezzodì o nei giorni alterni, col tipo di terzana semplice o doppia, la tolleranza alle energiche dosi di chinino ed altre, ne fanno chiaro l'aspetto del tutto caratteristico.

La febbre spesso invade con freddo intenso e prolungato, con dolore laterale puntorio, affanno e qualche raro colpo di tosse, dominando or l'uno or l'altro di questi sintomi a seconda della sede più manifesta del processo, cioè alla pleura, al polmone od ai bronchi. Questi sintomi esordiscono tutt'insieme ma per lo più si presentano successivamente alla seconda ed alla terza accensione e per gradi si fanno sempre più rimarchevoli col ritorno della febbre, la quale il più spesso si fa anticipante e ciò non solo può avvenire per indole della medesima, ma altresì per l'aggravamento della flogosi e per la congestione polmonale, che ogni novello parossismo apporta. (Giampietro) (7).

Specie in sul principio i parossismi si sostengono per alcuni giorni a tipo squisito di quotidiana o terzana doppia, assumendo poi la forma remittente, ovvero il tipo subcontinuo. A malattia polmonale decisa, questo ultimo modo di procedere della febbre è quasi costante, il quale se può dipendere da un

---

(1) Hildebrandt — *Eine intermittirende Pneumonie* — Deutsch. Med. Woch. 1876.

(2) Leoni — *Indirizzo alla diagnosi ed alla cura della pneumonite da malaria* — Roma 1878.

(3) Dumeige — *De la congestion pulmonaire d'origine paludéenne* — Thèse de Paris 1880.

(4) Bax — *De la congestion pulmonaire d'origine paludéenne* — Gaz. des Hôpiteaux 1881.

(5) Jaccoud — *Leçons cliniques de la Pitié* — 1884-85, pag. 652.

(6) Andrews Clark — *Remarques sur un cas de pneumonie intermittente chez un vieillard* — Trad. franc. du D.r Souloumiac — Progrès Médical — n. 37. 1885.

(7) Giampietro — l. c.

grado massimo di intossicazione palustre, è giustificato anche dalla intensità delle condizioni patologiche del polmone.

Può la febbre rimanere salda nel suo tipo di quotidiana, di terzana semplice o doppia, mentre la pneumonite, fattasi indipendente, segue il suo corso, specie se la cura antiperiodica la ha liberata dalle riaccensioni febbrili.

Ma gli stessi fenomeni polmonali allo stadio della caduta della febbre periodica sembra si attenuino, si limitino, come, per converso, si aggravano e si estendono coll'arrivare e progredire del successivo parossismo. Anzi alcune volte i segni fisici della pneumonite *diminuiscono parallelamente alla febbre*, per cui nell'apiressia possono essere scomparsi i rantoli secchi, il dolore puntorio, l'ipofonesi, per ritornare al successivo accesso febbrile.

Se questo avviene però dopo il primo e secondo parossismo della febbre, cessa nei successivi, la pneumonite avendo ormai preso piede, ed allora anche nell'apiressia i fenomeni dell'epatizzazione persistono, il che avviene spesso, come osservò nel 1883 Grifoulière durante un'epidemia e Catteloup in alcuni casi.

Sopra 9 casi di pneumoniti palustri, di cui 4 doppie, Giampietro (1) osservò 3 volte il tipo quotidiano e 6 volte il tipo terzano doppio. Quest'Autore vide pure la tumefazione della milza, la tinta subitterica e la forte proporzione di urea e di cloruri contenuti nelle urine.

Così il D.r Armaingaud ha pubblicato 2 osservazioni di pneumonite intermittente a tipo terzano che egli aveva curato nel Cantone di Saint-Ciers-Lalande, località palustre.

Casi eguali vennero illustrati nella *Gazette Médicale di Strasboury* nel 1885 dal D.r Forget; due pazienti morirono con fenomeni pneumonici durante il primo accesso febbrile.

Grisolle descrive una forma *intermittente* ed una forma *remittente*. La prima è invero la più interessante. La malattia polmonale si sviluppa già durante il primo accesso di febbre o dopo alcuni. Il brivido col quale scoppia il parossismo è più violento e più lungo di quello della pneumonite ordinaria; subito dopo sopravviene il dolore puntorio, l'oppressione, a cui fa seguito l'espettorazione caratteristica. L'ascoltazione fa conoscere una crepitazione fina e secca combinata spessissimo con soffio. Al brivido, come è solito avvenire nella febbre intermittente, succede un calore ardente e 5 o 10 ore dopo abbondante diaforesi. Caduta la febbre, possono diminuire anche i fenomeni

(1) Giampietro — l. c.

polmonali, però più spesso resta la crepitazione e la diminuzione o ruvidezza del murmure vescicolare.

Ripetendosi gli accessi, l'intermittenza è tanto più lenta e meno completa per quanto gli accessi stessi si ripetono un maggior numero di volte; la pneumonite diventa allora *remittente.*

In questa forma il movimento febbrile, una volta stabilito, continua senza interruzione provando, di quando in quando e ad intervalli regolari, delle esacerbazioni e delle remissioni. Giova notare, una volta per sempre, che spesso tutto il processo, non esclusa l'affezione polmonale può vincersi col chinino ed ottenersi anche una completa guarigione coll'uso persistente di questo rimedio.

Durante l'intermittenza, i segni fisici polmonali possono scomparire completamente? Rousseau, Maillot e Grisolle l'hanno ammesso, ma secondo noi hanno confuso i semplici fenomeni della *congestione polmonale* con quelli della pneumonite vera. Quando esiste il soffio tubario ed i segni dell'epatizzazione rossa, un ritorno brusco del polmone allo stato normale, non è ammissibile.

Grisolle rigetta l'idea d'una infiammazione polmonale complicata da una febbre accessionale; per lui la pneumonite e la febbre sono due stati connessi, legati intimamente l'uno all'altro, dipendenti dalla medesima causa miasmatica.

Tartenson nella sua Opera sulle *Fièvres larvées* considera pure questa pneumonite come una manifestazione del *poison paludéen.*

Fra gli autori Greci invece regna discrepanza di vedute. Antoniadés non accetta come manifestazione palustre polmonale che la congestione e mai l'infiammazione del polmone; Théophanides invece accetta la pneumonite palustre, dicendo d'averne veduti 3 casi; Karamitzas considera pure come pneumonite intermittente i fenomeni polmonali del primo stadio (*congestione*). Panpoukis (1), nel suo recentissimo lavoro, è d'opinione che esista la vera pneumonite palustre; non sostiene però abbastanza la sua tesi.

L'opinione che la pneumonite a forma intermittente non sia che una malattia complicata da un'altra, è stata sostenuta da scrittori diversi. Così Colin nega l'esistenza degli accessi perniciosi pneumonici; per questo Autore i fenomeni polmonali spesso così pericolosi, osservati nei malarici, devono essere attribuiti alla vera pneumonite di gravità estrema ed a decorso rapido, paragonabile per i sintomi e per il pronostico alla pneumonite degli

(1) Panpoukis — *Etude Clinique et Bactériologique sur les fièvres palustres de la Grèce* — Paris 1878.

scorbutici e degli alcoolizzati. G. Sée (1) crede che questa interpretazione valga solo a spiegare la forma remittente della pneumonite, la *febbre perniciosa remittente pleuro-pneumonica.* " La lesion locale évalue comme une „ pneumonie grave, mais la fièvre, tout en étant continue, présent de temps „ ent temps, à des intervalles reguliers, des exacerbation et des rémissions. „ Ma questo concetto nella pneumonite intermittente propriamente detta non lo crede accettabile, perchè anche i fenomeni locali prendono, come la febbre, un tipo intermittente. Se il Clinico dell'Hôtel-Dieu avesse conosciuto i classici lavori del nostro illustre Baccelli, avrebbe trattato questo argomento molto più argutamente. Il Clinico Romano distingue una *proporzionata pneumonitica* ed una *proporzionata pneumonica.* La *proporzionalità* per il Prof. Baccelli consiste nella mistione intimissima di due processi distinti, di tal guisa però che mentre ognuno di essi non perde la propria autonomia, entrambi secondo la propria forza esercitano a vicenda un'azione egemonica e quindi un'azione modificatrice a carico del processo che vige in pari tempo e distintamente si manifesta. Definisce la *proporzionata.* " Una doppia febbre risultante da un „ doppio processo febbrigeno mutuamente influente a gruppi sintomatici di- „ stinti nella maggior parte di essi, ed a tipo risultante speciale. „

Ora se il processo febbrigeno concomitante quello malarico è il pneumonitico lobare, ne risulterà la forma *proporzionata pneumonitica* nella quale i fenomeni polmonali e gli altri sintomi proprî, possono essere influenzati dalla febbre malarica, di modo che sotto l'accesso di questa, si esacerbano grandemente tutti i sintomi. Si estende la zona congestiva ed edematosa del polmone, aumenta lo sputo caratteristico, l'affanno, la frequenza del polso etc. Diminuendo o cessando la febbre malarica o spontaneamente o pel chinino, diminuiscono o cessano le esacerbazioni dei sintomi funzionali ed obbiettivi della pneumonite, la quale d'altronde resta e segue il suo corso anche quando ogni influenza malarica attiva è cessata.

Però quest'ordine di fatti non deve confondersi colla *proporzionata pneumonica,* la quale consiste invece in una febbre a tipo vario accompagnata da alterazioni polmonali distinte da quelle ordinarie della pneumonite lobare:

1.° Perchè non vanno al di là d'una congestione discrasico-paralitica più o meno estesa e d'un edema circoscritto;

2.° Chè esse insorgono, perdurano e si risolvono, più o meno completamente, insieme all'accesso febbrile malarico.

Questa vicenda così costante ed il risultato dell'esame obbiettivo durante

(1) G. Sée — l. c. pag. 244.

l'accesso e nell'apiressia, hanno naturalmente indotto i primi osservatori nel pensiero che si trattasse d'una vera e propria forma di pneumonite intermittente. Questo modo di vedere lo mantengono varî scrittori moderni. Jürgensen (1), accettando la forma ed il nome datole da Grisolle, saggiamente conchiude così: " Sembrami abbastanza sicuramente dimostrato (?) che una „ grave affezione polmonale possa essere prodotta dal virus della malaria; „ però non è affatto stabilito che questa affezione polmonale sia una pneu- „ monite crupale. „

L'errore, secondo noi, sta nell'aver confusa la *congestione polmonale* colla vera pneumonite; quella potrà *intermettere* col cessare della febbre periodica, questa mai. I rantoli crepitanti minuti, un leggero timpanismo, lo sputo sanguinolento, il dolore puntorio, la tosse, sono fenomeni comuni alla congestione polmonale ed al primo stadio della pneumonite acuta.

La pneumonite intermittente adunque, nel vero senso della parola, nel senso nel quale la considerano i vecchi scrittori ed anche alcuni dei moderni, non esiste. Potrà la febbre avere in queste pneumoniti un che di periodico, di remissivo e ciò solo per effetto dell'influenza palustre, allorquando appunto si sviluppa in individui malarici.

Quando perciò nel corso di accessi febbrili malarici si sviluppa una vera pneumonite, questa per noi non sarà che una complicazione indipendente dalla causa della febbre intermittente, imperocchè nessuno fino ad ora ci ha detto qual sia questo virus malarico. Noi, in due casi di pneumonite svoltasi in individui affetti da terzana semplice con *parziale* intermittenza dei fenomeni locali, *abbiamo nello sputo rugginoso trovato i soli diplococchi di Fränkel.*

Anche la pneumonite malarica dunque, rientra nel nostro concetto generale sulla patogenesi delle pneumoniti secondarie.

Si vede adunque come la denominazione di pneumonite intermittente sia impropria, esprimendo un fatto falso nei casi nei quali esiste l'epatizzazione, perchè allora la lesione polmonale è persistente; l'intermittenza non è vera che pei sintomi febbrili.

Quando i fenomeni polmonali cessano col cadere della febbre a periodo, si ha a che fare con una febbre *intermittente accompagnata pneumonica*; quando invece questi fenomeni polmonali non cedono nell'intermittenza della febbre, siamo in presenza di due processi distinti, febbre periodica palustre e pneumonite *(febbre intermittente accompagnata pneumonitica).*

Nel primo caso le lesioni polmonali non oltrepassano quelle della conge-

(1) Jürgensen — l. c. pag. 127.

stione, della flussione polmonale, e perciò solo possono essere transitorie; nel secondo caso la lesione del polmone arriva alla essudazione, alla epatizzazione, alla vera pneumonite, ed allora questa non può scomparire da un momento all'altro. In un caso le condizioni del polmone sono subordinate, prodotte dalla febbre malarica, nell'altro sono prodotte dalla causa ordinaria che genera la pneumonite e perciò indipendenti dalla malaria: il primo è un processo patologico unico, il secondo un processo patologico doppio.

È ben naturale che la congestione polmonale intermittente predispone, o per meglio dire, prepara il terreno allo sviluppo del germe pneumonico, per cui dopo due o tre accessi non è difficile che il malarico cada ammalato anche di pneumonite vera, ma ciò non nel senso di Griesinger, che cioè se nella febbre intermittente a forma pneumonica si presentano più di tre o quattro accessi, la lesione polmonale divenga persistente perchè arriva all'epatizzazione; le flussioni polmonali intermittenti malariche per quanto si ripetano non arriveranno mai all'epatizzazione lobare se non entra in scena il germe della pneumonite. In questo caso l'intermittenza febbrile passa a remittenza.

Jaccoud dice che è molto difficile distinguere *l'intermittente accompagnata pneumonica* da certe pneumoniti anormale, le quali, benchè indipendenti dall'infezione malarica, presentano un andamento irregolare quasi parossistico: " la lésion pulmonaire progresse par étapes, chaque extention est marquée „ par une exarcebation de la fièvre qui perd aussi la continuitè caractéri- „ stique de la pneumonie franche, pour se repprocher de la rémittence. „

Come criterî diagnostici abbiamo però in questi ultimi casi l'assenza della periodicità, la mancanza del brivido al momento della ripresa della febbre, l'assenza di sudori al momento della remissione (*).

§ 4.° Pneumonite grippale.

La *grippe o influenza,* malattia epidemica non contagiosa, con speciale frequenza produce infiammazione delle vie e degli organi respiratorî. Benchè con tutta probabilità sia una malattia parassitaria, non si conosce ancora l'agente microbico che la produce.

(*) Il Prof. Grasset nelle sue lezioni Cliniche *Sulle Piressie Pneumoniche* (*Leçons Cliniques sur les pyrexìes pneumoniques, la fièvre pneumotyphoïde et la fièvre pneumopaludèenne.* — Montepellier et Paris 1887) non dice nulla di nuovo sopra questo argomento, anzi lo rende oscuro, dominato come egli è un po' troppo da idee scolastiche. Ci limiteremo a citare la sua pubblicazione.

In tutte le grandi epidemie di grippe colpiva l'insolita frequenza delle localizzazioni polmonali, in ispecie della pneumonite lobare acuta.

È appunto a questa pneumonite sviluppatasi durante la grippe che venne dato il nome di *pneumonite grippale.*

Non si hanno esatte informazioni sulla frequenza di questa pneumonite. Biermer (1) dà come media dal 5 al 10 p. $^0/_0$, Landau (2) 22 p. $^0/_0$,Lepelletier 13 p. $^0/_0$, Zuelzer (3), nel suo articolo *Grippe* dell'*Enciclopedia di Ziemssen*, ricorda come nel 1837 sopra 183 ammalati, ammessi all'Hôtel-Dieu, durante i due primi mesi dell'epidemia, vi erano 40 pneumoniti. Anche recentemente, nell'epidemia di Grippe che dominò a Parigi nell'inverno del 1885-1886, furono molto numerosi i casi di pneumonite (Michel (4) e Menetrier) (5).

La pneumonite che sopravviene nel corso delle grippe apparisce ad un'epoca variabile di questa malattia, alcune volte nei primi giorni, più spesso verso il quinto od il sesto, non rare volte più tardi, al nono, al decimo giorno, come nei casi osservati da Landau (6), anche nella convalescenza, come lo ha veduto Vigla (7). Il brivido esiste nel maggior numero dei casi, ma in luogo d'un intenso brivido unico, esiste una serie di piccoli brividi. Il dolore puntorio manca spesso, ma alcune volte presenta un'intensità eccessiva. È frequente l'epistassi, quindi oppressione, abbattimento con perdita d'appetito, mal di gola, dolori vaghi alla testa, al petto, agli arti, fenomeni poco distinti da quelli anteriori proprî dell'*influenza.*

Alcune volte l'ammalato è incosciente del suo stato e continua a lavorare fino al 5.° 6.° 8.° giorno della sua pneumonite. I segni fisici sono di solito meno manifesti di quelli della pneumonite ordinaria. Così la crepitazione è meno costante, frequenti i rantoli umidi a bolle più o meno fine.

Anche il soffio è meno chiaro; ricorda spesso quello dato dalla pleurite, benchè le punture praticate colla siringa di Pravaz non dieno la minima stilla di liquido essudato. La sonorità toracica però è sempre modificata, costante l'ipofonesi o la mattezza completa e l'aumento delle vibrazioni toraciche alla palpazione. Gli sputi possono restare per tutto il corso della malattia sempli-

---

(1) Biermer — Articolo *Influenza* nel *Wirchow's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie* — t. V. Erlangen 1866 pag. 592-634.

(2) Landau — Arch. Gén. de Méd. 1837.

(3) Zuelzer — Articolo *Grippe* in *Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie* — Ziemssen, t. II.

(4) Michel — *De la Grippe et de ses manifestations pulmonaires* — Thèse Paris 1886.

(5) Menetrier — *Grippe et pneumonie* en 1886. — Thèse de Paris 1887.

(6) Landau — l. c.

(7) Vigla — — Arch. Gén. de Méd. 1837.

cemente mucosi con poche striature sanguigne o divenire muco-purulenti alla fine: in generale però gli sputi sono pneumonici.

Lo stato generale spesso è grave ed il paziente non presenta che di rado la fisonomia accesa dei pneumonici ordinarî; invece il viso è pallido, gli occhi incavati, le labbra bluastre. La fisonomia è allora simile a quella dei malati colpiti da malattia infettiva a tipo adinamico.

La dispnea è uno dei sintomi dominanti, la quale dipende più comunemente dalla bronchite concomitante. Il polso è variabile, sovente piccolo e rapido. Raramente venne trovata albumina in grande quantità nelle orine. La lingua è sporca, saburrale; non infrequente la nausea ed il vomito.

Nella maggioranza dei casi esiste la diarrea.

Mentre che persistono i sintomi locali della pneumonite ed i sintomi generali della grippe, la febbre continua colla sua caratteristica, l'irregolarità. La defervescenza poi è spesso riconoscibile per la caduta della febbre e per dei fenomeni critici, come epistassi, sudori abbondanti, etc.

Arrivata la defervescenza, stentano a risolversi le condizioni polmonali.

Sono abbastanza frequenti in questa pneumonite le localizzazioni sulle sierose (meningite, pericardite, endocardite). La convalescenza è lentissima. Secondo qualche osservatore in queste pneumoniti grippali non è infrequente il contagio.

La morte nei casi gravi può avvenire nel 3.°, nel 4.° giorno di malattia; la mortalità però è differente nelle diverse epidemie.

Menetrier (1), nella sua pregevole *Tesi*, riporta i risultati anatomo-patologici di 31 autopsie da lui praticate di pneumonite grippale. In 23 casi vi era epatizzazione almeno di un lobo (pneumonite doppia in 3 casi, epatizzazione di più lobi da uno stesso lato in 7 casi), 6 volte le lesioni si presentarono sotto l'aspetto della bronco-pneumonite a nuclei disseminati. In 2 casi infine vi era solamente pleurite fibrinosa e pleuro-pericardite fibrinosa senza lesioni polmonali dello stesso ordine.

Per ciò che riguarda la sede sopra 23 pneumoniti vi era epatizzazione:

in 10 casi a sinistra { 6 del lobo inferiore; 3 dei due lobi; 1 del lobo superiore

in 10 casi a destra { 5 del lobo inferiore; 4 di più d'un lobo; 1 del lobo superiore

in 3 casi: pneumonite doppia.

(1) Menetrier — l. c. pag. 170.

Sovente, oltre il focolajo d'epatizzazione lobare vi era, sia dallo stesso lato, sia dal lato opposto, uno o più nuclei di epatizzazione circoscritta, simulante la forma dei nuclei della bronco-pneumonite, accompagnati qualche volta da placche di atelettasia e di splenizzazione estesa, nelle quali pure si trovavano i medesimi parassiti che nel focolajo principale.

Le differenze fra l'epatizzazione lobare e l'epatizzazione a nuclei disseminati non erano che macroscopiche, le lesioni istologiche essendo le stesse. Questo stesso Autore, come noi avevamo detto già due anni prima, spiega queste diverse ripartizioni delle lesioni, collo stato anteriore del polmone quando sopravveniva la pneumonite: bronchite cronica anteriore con enfisema (osservazione XVIII) o sclerosi antica (osservazione XIX). Nei casi ove i nuclei circoscritti si trovavano aggiunti ad una epatizzazione lobare, apparvero al Menetrier di data più recente e verosimilmente prodotti da un'infezione secondaria di origine bronchiale.

Una lesione che aveva colpito gli osservatori nel 1837 e sulla quale Nonat et Magendie attirarono specialmente l'attenzione, la presenza di stampi fibrinosi ramificati nei piccoli bronchi, venne pure riscontrata frequentemente da Menetrier.

In 21 caso, dei 31 esaminati da Menetrier, vi era nello stesso tempo che la pneumonite, pleurite fibrinosa, sia localizzata al polmone ammalato, sia estesa a tutta la pleura od anche al lato opposto, 7 volte essudato fibrinoso nel pericardio, endocardite recente in 3 casi, meningite fibrinosa in 1 caso. Dieci volte trovò la milza grossa e molle simile a quella delle malattie infettive.

Netter in molti dei casi di Menetrier osservati nella Clinica del Prof. Jaccoud, trovò nello sputo, nell'essudato pneumonico e negli essudati delle sierose, la presenza costante del pneumococco di Fränkel.

Adunque si vede come l'anatomia patologica della pneumonite grippale sia presso a poco identica a quella della pneumonite classica, colle differenze che si sogliono osservare quando questa malattia si presenta sotto forma epidemica.

Consideriamo ora la *patogenesi* di questa cosidetta pneumonite grippale.

Dai fatti suesposti e dalla storia delle epidemie di grippe si vede evidentemente come grippe e pneumonite siano due malattie frequentemente associate. Ciò sarebbe facile a spiegarsi da alcuni ammettendo che la pneumonite sia una manifestazione del grippe, che quest'ultima affezione fra le altre localizzazioni possa determinare un' epatizzazione polmonale. Questa opinione è quella di Landau, di Piorry, di H. Gouraud e forse della maggior parte dei medici che hanno descritto la pneumonite nel corso della grippe.

Questa stessa opinione recentemente venne sostenuta dal Prof. Lombard e poi da Malcorps in una *Memoria* premiata dall'Accademia di Medicina del Belgio (1). Ma quest'ultimo Autore, secondo noi, ha esagerato con caratteri speciali l'aspetto della pneumonite grippale, la sua descrizione non corcondando colle relazioni delle epidemie anteriori e specialmente di quella del 1837 e dell'ultima di Parigi osservata da Menetrier e Michel (2).

Il Prof. G. Sée è meno deciso; " des pneumonies fibrineuses lobaires „ répondant absolument au type anatomique de la pneumonie primitive, „ sont observées dans le cours de la grippe....; on ne peut expliquer ces „ pneumonies que de deux façons: ou bien le microbe de la grippe peut par „ lui-même produire une pneumonie semblable à celle du microbe elliptique, „ ou bien il y a penetration secondaire et adjonction de ce micrococcus à „ l'agent spécifique de la maladie première (3). „

Noi senza dubbio ammettiamo quest'ultima ipotesi, imperocchè anche la pneumonite grippale non sfugge alle nostre leggi generali sulla genesi delle pneumoniti secondarie. Imperocchè, allorquando le epidemie di grippe si sono svolte associate alla pneumonite, quest'ultima malattia non si manifestava come semplice complicazione, ma si presentava anche primitivamente in altri soggetti costituendo un'epidemia concomitante; di più nell'epidemia di grippe e pneumonite, osservata nell'anno scorso e descritta da Ménetrier, si è potuto dimostrare la presenza del parassita della pneumonite franca, trovato non solo nei prodotti dell'espettorazione, ma anche nella epatizzazione polmonale dopo la morte e nel sangue dei malati. Possiamo adunque conchiudere che grippe e pneumonite sono due affezioni distinte, indipendenti. L'una sembra predisporre all'altra; la grippe formerebbe semplicemente il terreno sul quale la pneumonite verrebbe a stabilirsi, come negli individui colpiti da miseria fisiologica. Il grippe sarebbe tutt'al più una causa predisponente.

Adunque non esiste una pneumonite grippale, ma vi sono delle pneumoniti nel grippe, come non vi sono due specie di pneumonite, una pneumonite infettiva ed una pneumonite franca. L'influenza patogena diversa dei pneumococchi in questa o quella epidemia, a seconda di ignote costituzioni mediche, viene dimostrata nell'epidemia di grippe e pneumonite del 1886, così bene descritta da Menetrier, nel modo seguente: " le pneumococcus ne déterminaint „ pas seulement des hépatisation pulmonaires, mais aussi des broncho-pneu- „ monies, des pleurésies, des péricardites, des endocardites, des méningites; et

(1) Malcorps — *La Grippe et ses épidémies* — Bruxelles 1874.
(2) Michel — l. c.
(3) G. Sée — l. c.

„ telle ou telle de ces manifestations pouvait se montrer isolée, sans pneumonie „ concomitante, mais survenant le plus souvent chez un sujet prédisposé par „ quelque tare organique à subir son influence (1). „

Questa è una prova sperimentale di quello che noi molto prima avevamo esposto in base alle nostre osservazioni.

§ 5.° Pneumonite eresipelatosa.

Regnò, e ci sembra regni tutt'ora, molta confusione intorno alla denominazione ed al concetto della cosidetta *pneumonite eresipelatosa* (2). Alcuni, considerando l'andamento serpiginoso ed irregolare della malattia, applicarono questo epiteto a delle pneumoniti mobili, ambulanti, a focolaj successivi e molteplici (*pneumonia migrans*).

È questa la pneumonite *érysipélato-phlegmoneuse* nel senso datole da Trousseau, non avendo avuto in vista questo Clinico che il carattere esterno, per così dire, della malattia. Altri scrittori assimilarono completamente la pneumonite alla eresipela; la pneumonite sarebbe una febbre eresipelatosa dei polmoni. Questa è l'idea di Traube, di Friedreich e di Kussmaul. Quest'ultimo stabilisce tra le due malattie un parallello con argomenti ingegnosi cavati dall'etiologia e dalla sintomatologia; ma l'assimilazione, dice G. Sée, non sarà dimostrata che il giorno in cui il microbo dell'eresipela avrà potuto determinare una pneumonite.

Il terzo modo di vedere, nel quale si comprende da alcuni il concetto di pneumonite eresipelatosa, è quello di considerare l'infiammazione polmonale come una propagazione ai polmoni, lungo le vie respiratorie, di una eresipela della faccia: eresipela della cute e pneumonite sarebbero manifestazioni diverse di un'unica forma morbosa. Questa è l'opinione di Straus e di altri, dopo un'osservazione di eresipela dei bronchi e del polmone pubblicata da questo Autore (3). In questa *Note* Straus, dopo aver esaminato con cura tutti gli altri casi sparsi nella letteratura medica di probabile propagazione dell'eresipela della faccia ai polmoni, deduce l'esistenza della eresipela dei polmoni manifestantesi sotto forma di pneumonite.

---

(1) Menetrier — l. c. pag. 37.

(2) Massalongo R. — *Contributo alla patologia delle pneumoniti secondarie (pneumonite eresipelatosa e pneumonite reumatica)* — Riforma Medica, Roma, n. 147, 1888.

(3) Straus — *Note sur un cas d'érysipèle des bronches et du poumon* — Revue Mensuelle 1879, pag. 694.

L'esame anatomico di questo caso però non lo differenzia da un caso ordinario di pneumonite, per cui Rendu, pur accertando la natura eresipelatosa di questa pneumonite, ebbe a dire durante la discussione in seno alla *Société Médicale des Hôpiteaux* (Seduta del 27 Giugno 1879): " qu' elle doit êfre „ basèe beaucoup plus sur les caractères cliniques de la maladies que sur „ ses caractères histologiques. „

Malgrado che questa pneumonite eresipelatosa fosse lobare ed unilaterale, malgrado che l'esame istologico non la distinguesse in nulla dalla pneumonite ordinaria, Straus volle vedervi non un caso " d'une simple pneumonie survenant chez un érysipélateux, mais de quelque chose de spècial. „ Stackler poi, in un lavoro più recente sopra questo argomento (1), accetta il modo di vedere di Straus e cerca individualizzare una forma speciale di pneumonite, la pneumonite eresipelatosa, conseguenza della propagazione d'una eresipela della faccia.

Anche lo stesso G. Sée (2) la pensa in questo modo: " le diagnostic de „ cette pneumonie repose sur la filiation et l'inchaînement des symptômes „ pulmonaires avec les symptômes de l'érysipèle de la face. „

E questo basterebbe per lui per creare una forma speciale di pneumonite, malgrado che egli stesso confessi che " les signes physiques sont ceux de „ la pneumonie lobaire ordinarie. „ Aggiunge poi come carattere speciale di questa *speciale* pneumonite " son exudat qui est remarquable par sa pauvreté en fibrine et sa richesse cellulaire. „

Quale numero enorme di varietà di pneumoniti *speciali* noi potremmo descrivere allora con questi soli criterî! Quali labili criterî sono questi, del decorso protratto, dei fenomeni generali gravi, della ritardata ed irregolare defervescenza, della povertà dell'essudato fibrinoso, della minore compatezza dell'epatizzazione, per sentirsi autorizzati a creare nuove forme di pneumoniti! Allora la pneumonite ordinaria classica non sarebbe tale che quando si sviluppa in un individuo giovane e robusto, decorrente in otto giorni, dopo una defervescenza febbrile nettissima, dopo aver presentato febbre elevata, brivido unico ed intenso, dolore puntorio, mattezza assoluta, soffio bronchiale rude, espettorazione caratteristica..... Allora la pneumonite acuta lobare dei bambini, dei vecchi, dei cachettici, dei cardiaci, dei diabetici, degli enfisematosi, la pneumonite epidemica, la pneumonite con aspetto tifoideo, non sarebbero

(1) Stakler — *Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse* — Thèse de Paris 1881.
(2) G. Sée — *Des maladies specifiques du poumon* — Paris 1885, pag. 250.

pure pneumoniti nel senso ordinario della parola, ma altrettante specie distinte ed individuali, aventi caratteri proprî e forse etiologia pure propria.

Aberrazione di giudizio, per noi, è codesta ed inconsulta ostinazione il volere ad oltranza creare tante nuove specie di pneumoniti quando secondariamente si sviluppano in individui còlti già da altre malattie infettive!

Per finirla domanderemo a quei scrittori che vogliono sostenere l'individualità speciale della pneumonite eresipelatosa: avete voi trovato il microbio della eresipela, il microbio di Felheisen nell'essudato polmonale?

Non lo abbiamo rinvenuto, ci risponderanno, non venne ancora trovato! Ed allora perchè non ammettere, e ciò logicamente, che quella pneumonite che si è manifestata in individuo gravemente ammalato di eresipela, sia una pneumonite ordinaria, la quale ha trovato un terreno opportuno al suo sviluppo nei polmoni di un soggetto ammalato e debilitato?

Noi, in un individuo morto nell'Ospitale di Verona per una estesa eresipela alla faccia, al collo ed al petto in seguito a favo vespaio alla nuca, abbiamo trovato all'autopsia una pneumonite del lobo inferiore destro, causa finale del suo decesso, e nell'essudato pneumonico trovammo numerosi i diplococchi pneumonici di Fränkel.

Adunque, concludendo, fino a che nell'essudato della pneumonite, che si sviluppa nel corso di una eresipela della faccia, anche se questa eresipela si estende alla retrobocca, non vengono dimostrati i bacterî propri di questa malattia parassitaria, noi siamo autorizzati a negare l'esistenza isolata della pneumonite eresipelatosa, ed a considerarla come una pneumonite ordinaria, primitiva e non secondaria, manifestantesi in individui affetti da eresipela.

§ 6.º Pneumonite reumatica.

Viene considerata come *pneumonite reumatica*, quella pneumonite che si sviluppa nel corso o sul finire d'un attacco di reumatismo articolare acuto (1) È una forma rara. Grisolle non ne vide che due casi; un terzo è dovuto ad Andral e un quarto a Dalmas. In seguito, nella *Tesi* di Fernet, viene

(1) Massalongo R. — *Contributo alla patologia delle pneumoniti secondarie (pneumonite eresipelatosa e pneumonite reumatica* — Riforma Medica n. 86, 1888.

riportata un'osservazione di questo genere di Besnier, da Lépine un'altra del D.r Kobryner. È in ispecial modo frequente nei bambini (Goizet) (1).

Fuller, citato da Ball nella sua *Tesi di aggregazione*, sopra 246 casi di reumatismo articolare trovò 41 casi di affezioni polmonali: 18 pneumoniti, 9 pleuro-pneumoniti, 4 pleuriti e 19 bronchiti. Latham sopra 136 casi di reumatismo poliarticolare trovò 18 pneumoniti e Wunderlich sopra altri 108, trovò 7 pneumoniti. Todd, senza dare dati statistici, dichiara che la pneumonite reumatica si trova non infrequentemente (?) associata alla febbre reumatica.

Nell'osservazione di Andral i dolori articolari cessarono nello stesso tempo che comparve un'oppressione considerevole accompagnata da tosse secca e da sputo rugginoso; l'esame fisico riconobbe una pneumonite lobare del lobo superiore destro.

Sono queste pneumoniti frequentemente associate ad endo-pericarditi od a pleuriti.

È questa una forma di pneumonite a decorso rapido, per cui è probabile che alcune volte non arrivi che allo stadio della congestione. Le complicazioni pericardiche ed endocardiche la rendono però piuttosto grave; in un caso descritto da Raynaud una pneumonite cosidetta reumatica finì coi fenomeni del reumatismo cerebrale. Non rare volte la pneumonite è doppia e può essere anche distribuita a zone da ricordare molto davvicino le bronco-pneumoniti disseminate.

L'ingruenza di questa pneumonite è piuttosto insidiosa e latente; i fenomeni locali non sono molto accentuati e facilmente migranti; lo sputo rugginoso è frequentissimo (Lallier, Picot) (2).

In tutte le osservazioni riportate nelle *Tesi* dei D.ri Goizet e Claisse (3), questa pneumonite si risolvette in generale rapidamente. Recentemente il Prof. Cheadle (4) in un articolo " Sulla pneumonite reumatica „ pubblicato nel *The Lancet* (1888), descrive varî casi di pneumonite acuta svoltasi nel corso del reumatismo articolare acuto, nei quali la malattia retrocedette invece per lisi; in tutti i casi del Prof. Cheadle, meno uno, la pericardite precedette la pneumonite.

Sono eccezionalissimi, e non sappiamo se reali, i casi nei quali la pneu-

---

(1) Goizet — *De la pleurésie et de la pneumonie rhumatismales chez les enfants* — Thèse de Paris 1880.

(2) Picot — Thèse d'agrégation.

(3) Claisse — Thèse de Paris 1884.

(4) Cheadle — The Lancet, 5 May 1888.

monite si è sviluppata prima d'ogni localizzazione articolare. Di solito le giunture sono prese le prime, il cuore in secondo luogo e dopo questo si rendono manifeste le lesioni pneumoniche.

Il pronostico è in generale meno serio di quello che farebbe sospettare lo stato dei malati; la pneumonite reumatica è una complicazione meno grave nei bambini che negli adulti.

Era ben naturale che per la pneumonite reumatica si ricorresse alla solita facile, e secondo noi, ormai vieta etiologia delle altre pneumoniti secondarie.

Anche questa forma di pneumonite, senza basi, senza fatti dimostrati si è voluta considerare come secondaria alla primitiva infezione, in questo caso, al reumatismo articolare acuto.

Considerato oggimai il reumatismo articolare acuto come una forma infettiva, per analogia tutti gli scrittori che si occuparono della pneumonite reumatica, la ritennero come una manifestazione consimile della diatesi reumatica; anche questa pneumonite era una pneumonite secondaria originata da un'unica causa, il reumatismo acuto delle articolazioni. Senz'altro Besnier nel suo articolo sul reumatismo del *Dizionario enciclopedico* di Dechambre, dice: " Losque les localisations pulmonaires précèdent de peu l'invasion des „ arthropathies, losqu' on les voit soumises à l'alternance propre à la ma- „ ladie rhumatismale, s'attenuant quand les articolations sont envahies, il ne „ sourait y avoir aucun doute (!), il s'agit bien réellement de lésions dues à „ la même cause exterieure, ou dépendant du même étât morbide, le rhu- „ matisme. „

Non bastava che non fosse ancora dimostrata perentoriamente la natura infettiva microbica del reumatismo articolare acuto, non bastava non aver fatto nessuna ricerca bacteriologica nei casi di pneumonite reumatica, per ritrarre i medici dalla preposta opinione.

Al *Congresso Medico di Pavia* del 1887 noi abbiamo sostenuta l'etiologia unica, nella quasi totalità dei casi, della pneumonite ordinaria e della pneumonite secondaria; in quell'occasione abbiamo riportata la storia d'una ammalata affetta da reumatismo articolare acuto con endocardite e pericardite, nella quale al 14.° giorno si sviluppò una pneumonite doppia dei lobi inferiori, nella quale durante la vita, nello sputo e nel sangue abbiamo trovato i diplococchi di Fränkel; al tavolo anatomico poi la ricerca di questo microorganismo patogeno nell'essudato pneumonico fu decisiva (1).

---

(1) Massalongo R. — *Etiologia e patogenesi delle bronco-pneumoniti acute* — Gazzetta degli Ospedali n. 86, 1887.

Nell'essudato endocardico e pericardico abbiamo trovato i medesimi microorganismi.

Anche senza questo fatto, nuovo per la sua efficacia dimostrativa, noi siamo ancora per analogia propensi ad ammettere che la pneumonite che si sviluppa nel corso del reumatismo articolare acuto, non sia che la pneumonite ordinaria, aggiuntasi e complicante la malattia primitiva, ma indipendente della causa di quest'ultima.

Ora, ci sembra, aver data la prova che la pneumonite cosidetta reumatica non sia altro che una pneumonite ordinaria prodotta dai pneumococchi, e non dai fino ad ora sconosciuti agenti patogeni, che originano il reumatismo poliarticolare acuto.

BIBLIOGRAFIA (*)

(*) La maggior parte della pubblicazioni ricordate in questa bibliografia vennero consultate alle loro vere fonti, le altre nelle *Riviste* fattane dai *Periodici Medici Nazionali e Stranieri*

PARTE PRIMA

ETIOLOGIA E PATOGENESI.

Marrotte — *Fièvre synoque péripneumonique* — Arch. Gén. de Méd. 1855.
Traube — Constatt's Jahresbericht. 1855.
Bailly — *Rélation d'une épidémie de fièvre catarrhale, de pneumonies et de suettes.* Bull. de l'*Académie de Médecine.* 1868.
Klebs — *Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomyceten* — Arch. f. experiment. Pathologie. 1875.
Jürgensen — *Croupöse Pneumonie* — Ziemssen's Handbuch. 1874.
Hamburger — *Recherches sur la pneumonie fibrineuse* — Dissert. Inaug. 1879.
Bernheim — *Leçons de Clinique Médicale.* 1877.
Bernheim — *Fébricules pneumoniques* — Revue Méd. de l'Est. 1877.
Capozzi — *Della natura infettiva della polmonite fibrinosa — Ragionamenti ed osservazioni cliniche* — La Clinica Contemporanea disp. XXI. 1881.
Massalongo — *La Pneumonite epidemica* — Padova 1883.
De Renzi — *La Polmonite* — La Clinica Contemporanea Disp. XXIII, XXIV XXV. 1882.
Astegiano — *Saggio di Meteorologia Medica* — Giornale di Medicina Militare. 1883.
Imbriaco — *Studî sulla pneumonite e pleurite nell'Esercito* — Giornale di Medicina Militare. 1882.
Bareggi — *La causa morbosa reumatica* — Gazzetta degli Ospedali. 1883.
Dupré — Montpellier Médical. 1860.
Bonnemaison — *Pneumonies malignes: costitution médicale septicémique — Soc. Méd. des Hopiteaux* e Union Médicale. 1875.
Grimshaw e Moore — *Pneumonie pythogenique* — Dublin Journal of Méd. Sc. t. LIX. 1875.
Barella — *Pneumonie miasmatique ou zymotique* — Bull. de l'*Académie de Médecine* de Belgique. 1877.
Friedreich — *Die acute Milztumor* — Volkmann's Sammlung N. 75. 1873.

Leichtestern — *Die asteniche Pneumonie* — Volkmann's Sammlung N. 82. 1875.
Sée — *Des Maladies spécifiques du Poumon* — Paris 1885.
Lépine — Art. *Pneumonie* del Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chirur. Pratiques t. XXVIII pag. 381.
Hallopeau — *Revue Générale* nella Revue de Sciences Médicales t. XII fasc. II. 1878.
Chomel — Dictionnaire de Médecine en XXX Volumes Art. *Pneumonie*
Andral — *Clinique Médicale* t. III.
Gerhardt — Tesi del dott. Schapira.
Ziemssen — *Pleuritis und Pneumonitis in Kindesalter* — Berlin 1862.
Griesinger — Tesi di Bleuler — *Beobachtungen über Pneumonie* — Zurich 1865.
Sturges — *On pneumonia* — London 1876.
Seibert — *Witterung und fibrinöse Pneumonie* — Berlin. Klin. Wochenschr. Aprile 1886.
Caspar — *Ueber die Aetiologie und die Incubation fibrinöser Lungenentzündungen* — Berlin. Klin. Wochenschr. N. 29, 30. 1887.
Moellmann — *Beiträge zur Lehre von der croupösen Pneumonie* — Berlin. Klin. Wochenschr. Nr. 38, 39. 1887.
Waibel — *Ein statistischer Beitrag zur Aetiologie der Lungenentzündung* (*Pneumonia fibrinosa*) — Berlin. Klin. Wochenschr. N. 38. 1887.
Jaccoud — Comunicazione all'*Académie des Sciences* di Parigi nella Seduta 23 Aprile 1887.
Vulpian — *Vaso-moteurs* — t. II. pag. 386.
Traube — *Der Mechan. der Resp. und. Circul.* — Berlin 1845.
Schiff — Tubinger Arch. 1847.
Steiner — Wirchow's Arch. 1878.
Dreschfeld — The Lancet. 1876.
Gaertner — *Imperiale Società medica* di Vienna 1885 — Wiener Med. Presse 1875.
Schou — Fortschritten der Med. Vol. III. N. 15. 1885.
Fatichi — *Nota preventiva* — Riforma medica N. 72. 1888.
Lustig — *Importanza dei microorganismi nella pneumonite per vagotomia* — Il Morgagni, Giugno 1888.
Bayer O. — Arch. phys. Heilkunde. 1868.
Popoff — Med. Jahrbuch. der Wiener Aerzte. 1871.
Sommerbrodt — Wirchow's Arch. Bd. 55. 1872.
Foà — Lo Spallanzani. 1876.
Bozzolo e Graziadei — Archivio pelle Scienze Mediche — Vol. XI fasc. 3. 1878.
Veraguth — Wirchow's Arch. Bd. 82 Heft 2. 1880.
Feld — Constatt's Jahresbericht. 1878.
Fränkel — Deutsche Med. Wochenschr. N. 4. 1882.
Massalongo — Archives de Physiologie Norm. et Pathol. 1885.
Charcot — *Leçons du Sémestre d'été; resumées par Gombault* — Revue Mensuelle e Progrês Méd. 1877-1878.
Zenker — Deutsche Arch. 1867.
Knauff — Wirchow's Arch. Bd. 39 pag. 67.
Slaviansky — Wirchow's Arch. Bd. 35 pag. 326.
Ruppert — Wirchow's Arch. 1878.

Bretonneau — *Recherches sur l'inflammation spéciale du tissu muqueux et en particulier sur la diphtérie* — Paris 1826.
Litten — Zeitschrift für Klin. Med. Bd. 5. 1885.
Chaen — Thèse de Paris 1880.
Proust — Thèse de Paris 1884.
Kuhn — Berlin. Klin. Wochenschr. 19 Settembre 1881.
Canali e Zampettai — *Sulla pneumonite crupale acuta* — La Rivista Clinica — Bologna Gennaio 1884.
Heidenhain — *Beitrag zu der Frage nach der Ursachen der Pneumonie* — Wirchow's Archiv. Bd. 40. 1877.
Massalongo — *Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la bronchopneumonie* — Arch. de Phys. 1885.
Cornil et Babes — *Les bactéries pathogènes* — Paris 1885.
Ozonam — *Des maladies épidémiques* t. II.
Colle da Urbino — Citato in Forestus: — libro XVI.
Stoerch — Annus Medicus — Vienna 1759.
Lancisi — *Opera medica* 1730.
Bianchi — *Historia Hepatica* t. I. Genova 1725.
Ranau et Turben — *Sur les épidémies du Linguedoc*, Paris 1788.
Haller — *Opusc. pathol.* — Losanna 1768.
Lepecq de la Cloture — *Observations sur les maladies épidémiques.* 1770.
Landau — *Mémoires sur la Grippe.* 1837.
Vigla et Hourmann — Arch. Gén. de Méd. 3. serie t. I.
Nonat — *Recherches sur la Grippe* — Arch. Gén. de Méd. 1887.
Grisolle — Presse Médicale — Fevrier 1837.
Piorry — Gaz. Méd. — Février 1837.
Vigla — *Sur un cas de pneumonie avec ictère.* 1837.
Graves — *Clinique Médicale* — Trad. Franc.
Peacok — *On the Influenza.* 1848.
Granara — Annali Universali di Med. e Chirur. 1850.
Gairdner — Edimb. Journ. 1858.
Hjaltelin — Edimb. Med. Journ. 1864.
Morère — Gazette des Hôpiteaux. 1854.
Lancereaux — Arch. Gén. de Méd. — Sept. 1886.
Brochin — Gazette des Hôpiteaux. 1857.
Menetrier — *Grippe et Pneumonie en 1886* — Paris 1887.
Banti — *Contributo allo studio delle pneumoniti infettive* — Lo Sperimentale 1879.
Penkert — Berlin. Klin. Wochenschr. N. 40-41. 1881.
Buttry — Dentsch. Arch. für Klin. Med. Bd. XXXIX. 1881.
Holwede e Muennich — *Endemische Auftreten von croupöser pneumonie* — Berlin. Klin. Wocheschr. N. 23. 1880.
Massalongo — *La Pneumonite epidemica — Descrizione d'una epidemia di pneumonite occorsa in Tregnago (Verona) nei mesi di marzo ed aprile 1883* — Gazzetta Medica Italiana Prov. Venete Anno XXVI N. 28-29-30-31-32-33.
Massalongo — *Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie* — Arch. Gén. de Méd. Numéros de Juin et Juillet. 1885.

Fernet — *Pneumonie franche aiguë accompagnée d'herpès aigues multiples.* 1882.
Scheef — *Beobach. aus Tubinger-Poliklinik.* 1883.
Seufft — Berlin. Klin. Wochenschr. N. 38. 1883.
Chaumier — *Association Française pour l'Avancement des sciences* — Sessione di Blois. 1886.
Dahl — Wirchow's Jahresbericht II pag. 65. 1868.
Rodmann — American Journal of Med. — Sc. t. LXXI pag. 76. 1876.
Kuhn — Berlin. Klin. Wochensohr. 1879.
Kerchensteiner — Bayr. Aerzte Bd. XXIII. 1881.
Welsh — Medical Times and. Gazette t. II, pag. 669. 1869.
Costello — The Lancet. tom. I pag. 71. 1881.
Grundler — Deutsch. Militar. Aerztl. Zeitschr. IV. 2. 1875.
Kranz — Eulenburgs' Vierteljahrsch. f. gerichtl. Médicin 37.
Gavinet — Thèse de Paris. 1887.
N. N. — The Medical Times and Gazette 1874.
Legendre — Union Médicale N. 19. 1883.
Lancereaux et Besançon — Archives Générales de Médecine — Septembre 1886.
Thorensen — Britisch Médical Chirurgical Review t. I pag. 214. 1872.
Winter Blyth — The Lancet t. II. pag. 416. 1875.
H. I. Hardwiche — Gazette Médicale de Paris N. 41 — 21 Octobre 1876.
Daly — The Lancet — t. II pag. 824. 1881.
Ritter — Deutsch. Arch. für Klin. Med. t. XXV. 1880.
Patchett — The Lancet — 25 febbraio 1882.
Müller — Deutsch. Arch. Klin. Med. — pag. 127. 1878.
Sée — *Leçons cliniques sur les pneumonies infectieuses* 1882.
W. C. Smith — Dublin Journal of. Med. Sc. 1885.
Lemaire — Normandie Médicale 1886.
Tham — *Bidrag till kün. om den crupösa pneumonie Smittsamhet.* 1886.
E. Bell — The Cincinnati Lancet Klinik XVIII. 12.
Netter — *Contagion de la Pnemonie* — Archives Générales de Médecine. 1888.
Mendelsohn — *Die infectiose Natur der Pneumonie* — Zeitschrift Klin. Med. 1884.
Flindt — *Den alm. indelige croupose pneumonis stilling blandt infections sygdommene* — Copenaghen 1882.
Bouillaud — *Clinique de l' Hôpital de la Charité* — T. III — Paris 1837 e art. *Pneumonie* de Dict. de Méd. en 15 vol. 1835.
Williams — Art. *Pneumonia* in *Cyclopedia of. Pract. Medicine* — London Vol. III pag. 406. 1860.
W. Fox. — in *System of Medicine*, edited. by Russell Reynolds — Vol. III — London 1871.
Lebert — *Klinik von Brustkrankheiten* — Band, I 1874.
Billroth — Arch. f. Klin. Chirurgie t. VI. 1870.
Hohenhausen — Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1875.
Hirsch — *Handbuch der historich. geogr. Patholog.* 1859-68.
Sckoda — Allg. Wien. med. Zeitung — 1861.
Squire — *Pneumonia considered in certain etiological relations* — Proctitionner. 1878.
Lombard — *Climat des montagnes* — Genève 1876.

Couldrey — The Lancet. 1877.
Deslair — Thèse de Paris. 1877.
Lange — Wirchow's Jahresbericht. 1871.
Gordon — Dublin quarterly Journal. 1856.
Hughes — Dublin Hosp. Gaz. 1856.
Pons — Thèse de Strasbourg. 1869.
Jaccoud — *Traité de Pathologie interne* — Paris 1878.
Niemeyer — *Patologia e Terapia speciale Med.* Trad. Cantani.
Dieulafoy — *Pathologie interne* — Paris 1884.
Laveran e Tessier — *Nuovi Elementi di Patologia e Clinica Medica* — Trad. It. Rummo. 1884.
Duchambre — Diction. encyclopédique des sciences médicales — Art. *Pneumonie.*
Bordier — *Géographie médicale.* 1886.
G. Sée — *De la nature parassitaire de la pneumonie* — Union Méd. 1885.
Artigalas et Rivals — *De l'élément infectieux de la pneumonie* — Gaz. hebd. de sc. méd. de Bordeaux 1885.
Zavarokine — *Epid. pneum.* — Vratch. 1885.
Lagout — *Du refroidissement dans la pathogénie de la pneumonie.* Paris 1885.
Orion — *Epidémie de pneumonie infectieuse observée au 71 de ligne à Saint-Brieuc — 1886* — Arch. de méd. mil.
Blanc — *Cas de pneumonies observés dans les prisons de Lyon en 1886* — La Province méd. 1886.
Mori — *Considerazioni sulla pneumonite crupale* — Raccoglitore Med. di Forlì 1886.
De Fournez — *L'ozone et la pneumonie* — Journal d'Hygiène. 1886.
Leca — *De la pneumonie maladie générale infectieuse* — Thèse Montpellier. 1886.
Chevrot — *Pneum. infectieuse épidémique* — Gaz. des Hôp. 1886.
Squire — *Pneumonite e malattie epidemiche* — Epidemiological Soc. Med. Times and. Gaz. 1877.
Schramm — *Condizioni meteorologiche della pneumonite acuta* — Münch. Aerztl. Intell. Blatt. 1876.
Masson — *De l'influence des conditions météorologiques sur la production de la pneumonie* — Dissert. Berne. 1879.
Tommasi — *Nota sulle pneumoniti di quest'anno* — Il Morgagni. 1879.
Kranz — *Contrib. all'etiologia della pneumonite.* — Viertelj. f. gericht. med. 1881.
Poikct — *Pneumoniti nella guarnigione di Pressbourg* — Wien. Med. Presse. 1881.
Demmler — Th. Paris 1881.
Kohnhorn — *Etiologia della pneumonite* — Viertelj f. gericht. med. XXXVIII. 1882.
E. Bary — *Pneumoniti osservate nell'Ospedale di St. Maria Maddalena di Pietroburgo* — Viertelj f. gericht. med. 1882.
Von Kranz — *Etiologia della pneumonite* — Viertelj. f. gericht. med. 1882.
William Bruce — *Epid. de pneumonite* — Brith. med. Journal 1883.
Ollivier — *Sur la pneumokoniose anthracosique* — Th. Montpellier 1880.
Von Smith. — *L'infettività della pneum.* — Med. Record. 1885.
De Vincentiis — *Nota clinica sulla natura unica della pneum.* — Il Morgagni 1885.
D. Coco — *È la pneum. una malattia da infezione?* — Il Morgagni 1880 n. 11-12.

Q. Tedeschi — *La pneum. qual morbo di infezione — Contribuzioni Cliniche* — Il Morgagni n. 11-12. 1884.

I. Ferrando — *La pneum. cruposa in Sassello negli anni 1878-85* — Il Morgagni. 1886.

Secrétan — *Pneumonie infectieuse* — Revue Médicale de la Suisse Romande. 1885.

Lancereaux — Arch. Gén. de Méd. 1887.

Rondet — Lyon Médical. 1887.

Knoevenagel — *Epidemie artiges auftreten von Lungenentzündung in der Garnison Schwerin* — Deutsche militärärztlichen Zeitschrift. 1888.

Herr — *Verhandlungen des natur. historischer, Vereins der Rheinlande und Westphalens.* 1872.

Kulm — *Die contagiose Pneumonie* — D. Archiv. f. Klin. Med. XXI. 1878.

Scroeder — *Zur Statistik der croupösen Pneumonie* — Thèse Kiel. 1882.

Keller — *Zur Aetiologie der croupösen Pneumonie.* 1883.

Bohn — *Ueber einige Punkte aus der heutigen Lehre von der croupösen Pneumonie* — Deutsche Med. Wochenschrift. 1887.

Thorner — *Ein Fall von Pneumonia croupösa congenita* — Thèse Munich. 1884.

Foà e Bordoni-Uffreduzzi — *Sulla eziologia della meningite cerebro-spinale acuta* — Archivio per le Scienze Mediche. 1887.

Netter — *Du microbe de la pneumonie dans la salive* — Société de Biologie. 1887.

Billroth — *Untersuchungen über die Vegetations-formen von Cocco-bacteria septica* etc. pag. 56. 1874.

Klebs — *Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten* — Arch. für experpathol. Bd. IV pag. 421, 472.

Marchiafava — *Nelle Istituzioni d'Anatomia Patologica del Prof. C. Tommasi-Crudeli* t. I. pag. 186. Torino 1882.

Eberth — *Zur Kenntniss der Micotischen Processe* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XXVIII pag. 1, 42. 1881.

Koch — *Mittheilungen aus d. R. Gesundheitsamte* t. I. pag. 46. 1881.

Griffini e Cambria — *Sull'eziologia della polmonite cruposa. Studio Sperimentale* — Giornale Internazionale di Scienze Mediche fasc. 4, 5, 6. Napoli 1881.

Marchiafava — *Dei recenti studî sulla natura delle malattie d'infezione* — Collezione it. di Letture sulla Medicina — Milano 1881.

Bozzolo — *Pneumonite crupale e Meningite cerebro-spinale* — Gior. della R. Acc. di Med. di Torino. 1883.

Friedländer — *Ueber Schizomyceten* — Wirchow's Arch. t. I XXXVII. 1882.

Leyden — *Demonstration ueber infectiöse Pneumonie* — Deutsch. Med. Zeitung 30 Nov. pag. 609. 1882.

Leyden — Centralblatt f. Klin. Med. N. 10 pag. 161. 1883.

M. Mätray — *Ueber Pneumonie-Kokken* — Wiener Med. Presse N. 10, 17 Giugno 1883.

Ziehl — *Ueber das Vorkommen der Pneumonie-Kokken in pneumonischen Sputums* — Centralblatt f. Med. Wissenschr. N. 25 pag 225. 1883.

Mendelsohn — *Die infectiöse Natur der Pneumonie* — Zeitschr. fur Klin Med. Bd. VII. 1883.

Zässlein — Centralblatt f. d. Med. Wiss. N. 41. 1883.

Maragliano — L'Imparziale N. 22. 1883.

Friedländer und Fröbenius — *Die mikrokokken der pneumonie* — Fortschritten der Med. Bd. I 15 Novembre. 1883.

Talamon — *Note sur le coccus lancéulé de la pneumonie lobaire fibrineuse* — Progrès Médical N. 51.

Afanassiew — Sociétè de Biologie 21 Mai 1884 e Cornil, *Leçons professées à la Faculté de Médecine pendant les primiers semestres de l'année* 1883-84.

Salvioli — *Contributo allo studio della natura della pneumonite crupale* — Archivio per le scienze Mediche Vol. VIII N. 8. pag. 127. 1884.

Emmerich — *Pneumokokken in der Zwischendecken-Füllung als einer Pneumonie-Epidemie.*

Babes e Koranyi — Orvosi hetilap. n. 12-14. 1884.

Babes — Orvosi hetilap. — Giugno 1884.

Nielsen — *Om Mikrober i Expectoratet from dem Kroupöse Pneumonie* — Hospitals Tidend. Copenaghen n. 14. 1884.

Targioni — *Ricerche sulla natura della pneumonite cruposa* — Lo Sperimentale, Febbraio 1884.

Poels e Nolen — *Die Mikrokokken der Pneumonie der Menschen und der Lungenseuche der Rinder* — Centralblatt f. d. Med. Wissenschr. Marzo n. 9 pag. 129. 1884.

Wiedemnann — *Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der Pneumonie* — Deutsch. Arch. f. Klin. med. t. XXV Bd. 4 5.

Koranyi e Babes — Pester med. Chirurg. Presse — Maggio 1884.

Foà e Rattone — *Osservazioni ed esperimenti sul pneumococco* — Comunicazione fatta all'Accademia di Medicina di Torino il 12 Dicembre 1884 ed il 16 Gennaio 1885, Gazzetta degli Ospedali N. 14-18 febbraio 1885.

Massalongo — *De l'etiologie des processus pneumoniques aigus* — Progrès Médical, Bull. de la Société Anatomique 1885.

Zässlein — *Sui microorganismi della pneumonite* — Comunicazione fatta alla Accademia medica di Genova 1885 — Riforma Medica 1885.

Artigalas — *Les microbes pathogènes* — I. fascicul. Paris-Bordeaux pag. 237. 1885.

Dreschfeld — *Ueber Wanderpneumonie und ihre Beziehung zur epidemische Pneumonie* — Fortschr. d. Med. n. 72. 1885.

Rülhe — *Zur diagnostischen Bedeutung der Pneumonie-Kokken* — Centralblatt f. Klin. Med. N. 42. 1885.

Baumgarten — *Jahresbericht über die Fortschritten in der Lehre von den Patogenen Mikroorganismen etc.* — Erster Jahrgang pag. 14. 1885.

De Blasi — *La Pneumonite fibrinosa migrante in un beone; ricerche sperimentali sul pneumococco* — Rivista Internaz. di Med. e Chir. N. 5. 1885.

Purjesc — Deutsches Arch. f. Klin. Med. XXXV. pag. 301.

Samter — *Mischinfection von Tuberkelbacillen und. Pneumonie-Microkokken* — Berlin. Klin. Wochenschr. n. 25. 1884.

Massalongo — *La Pneumonite Epidemica* — 1883 e *Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la Pneumonie* — Arch. Gén. de Méd. 1885.

Klein — *Ein Beitrag zur Kenntniss der Pneumokokkus* — Centralblatt f. d. Med. Wissensch. N. 30. 1884.

Platinow S. — *Ueber die diagnotische Bedeutung der Pneumonie-Kokken* — Mittheilungen aus der Würzburger Medicinische Klinik. I. pag. 219.

Friedländer — *Weitere Bemerkungen über Pneumonie mikrokokkus* — Fortschritten der. Med. N. 10. 1884.

Fränkel — Berlin. Klin. Wochenschr. 1884.

Senator — *Untersuchungen über der fieberhaften Process* — Wirchow's Arch. 1873.

Griffini — *Sull'azione tossica della saliva umana* — Archivio per le Scienze Mediche Vol. V. n. 13. 1881.

Gaglio e di Mattei — *Sulla non esistenza d'una proprietà tossica nella saliva umana* — Archivio per le Scienze Mediche Vol. VI N. 1. 1882.

Pasteur — *Sur une maladie nouvelle, provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage* — Comptes Rendus de l'Acad. de Méd. de Paris 1881.

Sternberg — *The Pneumonia-Coccus of Friedländer*, — *Micrococcus Pasteuri* — American Journal of. Med. Sciences pag. 111 1885.

Cloxton — Philadelphia Med. Times — June 17. 1882.

Sternberg — *Studius from the Biolog. Laboratory*, n. 2. 1880.

Fränkel — *Bacteriologische Mittheilungen* — Erster Theil, Zeitsch f. Klin. Med. Bd. X heft 5-6. 1886.

Fränkel — *Ueber einen Bacterien befund bei Meningitis cerebro-spinalis, nebst Bemerk. ueber die Pneumoniemikrokokken* — Deutsch. Med. Wochen. N. 13 p. 209. 1886.

Sternberg — *Micrococcus Pasteuri.* 1886.

Pawlowcky — *Ueber das Vorhandensein der Pneumonie-kokken in der Luft* — Berlin. Klin. Wochenschift N. 22. 1885.

Cornil et Babes — *Les Bacteries* etc. — 2. Ediz. pag. 144. 1886.

Thost — *Pneumoniekokken in der Nase.* — Deutsch. Med. Wochen. N. 10 pagina 161. 1886.

Netter — Bull. de la Société Anatomique de Paris — Mars 1886.

Zanfal — *Sulla presenza di microorganismi nel secreto dell'otite media acuta* — Riforma Medica N. 58. 1888.

Passet — *Ueber Microorganismen der eitrige Zellgewebsentzündung des Menschen* — Fortschr. d. Med. N. 2. 1885.

Uffelmann — *Friedländer's Pneumoniebacillen in der Luft eines Kellerraumes gefunden* — Berlin. Klin. Wochenschr. N. 39. 1887.

Netter — Société de Biologie — Séance du 20 Octobre 1887.

" " — " 24 Décembre 1887.

Demme — Comunicazione fatta al V.º Congresso di Medicina Interna in Wiesbaden — Aprile 1886.

Paltanf und Eiselberg — Fortschritten der Med. n. 19, 20. 1886.

Wolkowitsch — Wratsch. n. 47. 1886.

Pipping — Fortschritten der Med. n. 10. 1886.

Manfredi L. — *Di un nuovo micrococco nella patogenesi d'una forma sperimentale di tumore da infezione, suoi rapporti colla polmonite* — Giornale internazionale di scienze mediche, Napoli 1886.

Foà und Bordoni-Uffreduzzi — *Ueber bakterienbefunde bei Meningitis cerebro-spinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie* — Deutsch. Med. Wochen. N. 15 pag. 249. 1886.

Foà Bordoni-Uffreduzzi — Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina — Torino 17 febbr. 1887.
Weichselbaum — Società dei Medici di Vienna — Giugno 1886.
Weichselbaum — *Ueber die Aetiologie der acuten Lungen-und Rippen fellendzündungen* — Medicinische Jahrbüchern 1886.
Wolff — Wiener Med. Blatter. 1887.
Lebacoff — The Lancet 17 Aprile 1886.
Paltanff — *Nella Patologia Generale delle malattie infettive di Stricker.* 1887.
Senger — Arch. für esperiment. Pathol. Bd. 20. 1886.
Serafini — *Sulla Etiologia e Patogenesi della Polmonite fibrinosa — Contribuzione di ricerche ed esperimenti* — Rivista internazionale — Anno III N. 7. 1886.
Pane N. — *Sulla polmonite sperimentale prodotta da micrococchi coltivati da sputo di individui con organi respiratori normali* — Rivista clinica e Terapeutica N. 4 pag. 182. 1886.
Fatichi G. — *Contributo allo studio dei pneumococchi* — Lo Sperimentale N. 9 pag. 266. 1886.
Palamidessi e Modigliano — *Sull' etiologia della Polmonite fibrinosa — Nota preventiva* — Rivista Inter. di Med. e Chirurg. N. 11. 1886.
Bozzolo — *Contributo all'etiologia della Pneumonite crupale* — Archivio clinico, Puntata I. 1888.
Willems — *Erfahrung über die Jmpfung der Lungenseuche der Rinder.* 1852.
Halicer — *Die Phlanzenlischen Parassiten*, Leipzig 1866.
Zürn — *Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugeth.* — Bd. II. 1874.
Rivolta — *Dei parassiti vegetali* pag. 253. 1873.
Sussdorf — *Ueber die Lungenseuche des Rindes* — Zeitschr. f. Thiermed. etc. Bd. IV. 1879.
Braylants et Verriert — *Recherches sur la pleuro-pneumonie bovine* — Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique. 1880.
Thiernesse et Degine — *Communicat. rélative à l'inoculation prévent. de la pneumonie* etc. 1884.
Pasteur — *Inocul. prévent. de la pleuro-pneumonie contag. p. iniect. intrav.* — Bull. de l'Acad. de Belgique 1882.
E. Landers — *Croupous pneumonie and acute infeetions diseaser.* — 1882.
Cornil et Babes — *Contrib. à l'étude des inflam. liée à la presence des microbes de la peripneumonie contag.* — Arch. de Physiolog. Norm. et Pathol. pagina 229. 1883.
Poels et Nolen — *Die Mikrokokken der Pneumo. des Menschen und der Lungen der Rinder* — Centralblatt f. Med. Wissensch. N. 9. 1884.
Lustig — *Zur Kenntniss des contag. der Lungenseuche des Rindes* — Centralblatt. f. Med. Wissensch. N. 12. 1885.
Brazzola — *Contributo allo Studio dell'etiologia della pneum. crupale del cavallo e della pleuropneumonite contagiosa dei bovini, in rapporto alla polmonite crupale dell'uomo* — La Clinica Veterinaria n. 6, 7, 8, pag. 284. 1885.
Diecherhoff — *Die Pferdestaupe* — Berlin 1882 — Wochenschr. f. Thier. Med. 1884.
Rokytanscky — *Lehrbuch der Pathol. Anat.* t. III. pag. 72.
Weber — Wirchow' Arch. 1854.

Ziegler — *Lehrburch der Pathol. Anat.* Bd. II pag. 483.
Wiedenmann — *Zur Lehre von Zungenentzündung etc.* — Tubingen 1879.
Koranyi e Babes — Orvosi hetilap N. 12-14. 1884.
Schütz — Wirchow's Arch. 1887.
Friedländer — *Weitere Arbeiten über die Schizomyceten der Pneumonie und der Meningitis* — Fortschr. d. Med. n. 21 pag. 702. 1886.
Fränkel — *Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie* — Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. XI heft. 5 n. 6. 1886.
Friedländer — *Manuale di Microscopia Clinica* — Trad. Italiana — Torino 1885.
Bizzozzero et Firket — *Manuel de Microscopie Clinique* — Bruxelles 1885.
Jaksch — *Die Klinische Diagnostic der innerer Krankheitien* etc. — Wien 1887.
Van Ermengem — *Manuel Tecnique de Microbiologie.* 1887.
Hueppe — *Die Methoden der Bakterien-Forschung.* 1887.
Crookshank — *Manuel pratique de bactériologie basée sur la méthode de Koch* — Paris 1886.
Bordoni-Uffreduzzi — *Manuale di Bacterologia.* 1886.
Brazzola — *Manuale di Bacteriologia.* 1887.
Dubief — *Manuel pratique de microbiologie* — Paris 1888.
Flügge — *Les micro-organismes étudiés spécialement au point de vue des maladies infectieuses* — Trad. franc. 1888.
Chantemesse — *Manuel des Bactériologie* — Paris 1887.
Francotte — *Manuel de Bactériologie* — Liège 1887.
Hunter-Mackenzie — *Le crachat dans ses rapports avec le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies de la gorge et des poumons* — trad. franc. Paris 1888.
Dassieu — *Étude sur l'infection pneumonique* — Paris 1888.

PARTE SECONDA

SINTOMI, COMPLICAZIONI, ESITI.

Caspar — *Ueber die Aetiologie und die Incubation fibrinöser Lungentzündungen* Berlin. Klin. Wochenschrift n. 30. 1887.

Ziemssen — Deutsche Klinick. 1857.

Moellmann — *Beiträge zur Lehre von der croupösen Pneumonie* — Berlin. Klink. Wochen. N. 40, 43. 1887.

Ruef — Medicinische Annalen. 1836.

Munaret — Gazette Médicale. 1833.

Taulmouche — Annales d' Hygiène et Méd. Lég. t. XIV.

De-Renzi E. — *La Polmonite* — La Clinica Contemporanea N. 23, 24, 25, pag. 5. 1882.

Alison — *Contributions sur l'Etiologie de la Pneumonie lobaire aiguë* — Arch. Gén. de Méd. Sept. Oct. 1883.

Ziemssen — *Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter* pag. 202.

Thomas — Archiw der Heil. k. pag. 21. 1864.

Jürgensen — *Die Körpervärme des gesunden Menschen* — Leipzig 1873.

Henry L. — *Variations horaires diurnes et nocturnes de la température dans la pneumonie* — Paris 1885.

Wüderlich — *Beiträge zur genauren Beurtheilung pneumonicher Kranken.* — Arch. der Heilkunde. Band. III. 1862.

Wunderlich — *De la température dans les Maladies* — Trad. franc. per Labadie-Lagnave, Paris 1872.

Thomas — *Ueber die Temperatur verhältniss bei croupöse Pneumonie* — Arch. der Heilk. 1864.

Silvestrini — *Alcune considerazioni sul decorso della febbre nella pneumonite acuta cruposa* — Rivista clinica di Bologna — Aprile Maggio 1883.

Spillmann — Thèse de Strasbourg. 1856.

Grimshaw — *Termometric observasions on Pneumoniae* — Dublin quart. Journal 1869.

De-Giovanni — *Osservazioni cliniche sul cuore nella Pneumonite* — Gaz. Med. ital. Prov. Ven. N. 26. 1883.
Buss — *Ueber Wesen. u. Behandlung. d. Fiebers* — Stuttgart 1878.
Maragliano — *Decorso della febbre nella Pneumonite* — Riforma Medica, 222, 223. 1886.
Woillez — *Traité Clinique des Maladies aiguës des organes respiratoires* — Paris 1872.
Walshe — *Traité Clinique des Maladies de la poitrine* — Trad. Franc. 1870.
Laveran e Tessier — *Nuovi Elementi di Patologia e Clinica Medica* — Trad. ital. Rummo — Napoli 1884.
Strümpell — *Trattato di Patologia interna.* 1887.
Eickhorst — *Manuale di Patologia e Clinica Medica* — Trad. ital. 1885.
Lemeine — *Des températures basses dans la pneumonie* — Province Méd. etc. 1886.
Mazzotti — Bollettino delle Scienze Mediche di Bologna — Settembre 1882.
Alpago-Novello — *Osservazioni cliniche sulla pneumonite acuta, cruposa, apiretica* — Rivista Veneta di Scienze Mediche — fasc. III t. III — Settembre 1885.
Lapponi — *Pneumonite acuta apiretica in soggetto anemico* — Raccoglitore Medico di Forlì n. 1 Gennaio 1887.
Maragliano — Riforma Medica 1887.
Burresi — Lo Sperimentale — a. XXII. 1870.
Lucatello — *Sulla febbre pneumonica — Ricerche sperimentali* — Riforma Medica 179, 180, 181, 182, 183. Anno 1887.
Serafini A. — Rivista Internazionale di Medic. e Chirur. Anno III n. 7, 9. 1886.
Serafini A. — „ „ „ „ „ IV. 1887.
Piorry — *Traité de Diagnostic* — Paris.
Jacobson — Wirchow's Archiv. für path. anat — Bd. LI 2, pag. 275. 1883.
Murri — *Del potere regolatore della temperatura animale — Critica dei lavori della Scuola di Liebermeister* — Lo Sperimentale pag. 143. 1874.
Riegel — *Zur Wärmeregulation* — Wirchow's Archiv. Bd. XI pag. 396. 1874.
Schülein — *Ueber das Verhältniss der peripherischen zur central-Temperature in Fieber* — Wirchow's Archiv Bd. LXVI. 1876.
Concato — *Sulla termometria comparativa delle ascelle e le flogosi unilaterali degli organi toracici* — Rivista Clinica, Bologna N. 1, 10. 1877.
Coutis — *Recherches sur la température périphérique* — Archives de Physiologie 1880.
Torio — *Etude comparative des températures centrale et périphérique dans la pleurésie et la pneumonie* — Thése Paris 1876.
Redard — *Traité de thermométrie médicale comprenant les abaissements de température — Algidité centrale et la termométrie locale.*
Da Costa Alvarenga — *Termométrie Clinique* — Trad. Franc.
Wegscheider — Wirchow's Archiv. f. Path. und Phis. — Bd. 69. 1877.
Lereboullet — *Les témpératures morbides locales* — Gazette Hebdomedaire de Méd. et Chirurg. 1878.
Brébion — *Contribution à l'étude de la température de la paroi thoracique chez les phtisiques* — Revue Mensuelle de Méd. e Chirurg. IV. 1880.
Von Anrep — *Ueber periphere Temperaturmessungen bei Lungenkranken* — Würzburg 1880.
Melcop F. — *Ueber die diagnostische Verwerthbarkeit localer Temperaturen bei Erkrankungen der Brustorgane* — Inaugural-Dissertation — Göttingen 1880.

Sabatier — *Des températures générale et locale dans les maladies du coeur* — Thèse de Montepellier 1882.
Maursou — *Recherches sur les températures locales* — Journal de Thérapeutique de Gubler 1882.
Sarda — *Contributions à l'étude des températures periphérique et particulièrment des températures morbides locales dans la tuberculose pulmonaire chronique* — Thèse de Montepellier. 1882.
Mondon — *Températures locales et phtisie pulmonaire* — Thèse de Paris 1884.
Hardy — Thèse de Paris 1885.
Roger et Gubler — Société Méd. des Hôpiteaux 1857.
Lépine — Memoires de la Société de Biologie. 1869.
Seeligmüller — Deutsch. Arch. für Klin. Med. 1877.
Landrieux — *Considérations sur la température comparative des deux régions axillaires dans la pneumonie double* — Gaz. Méd. de Paris 1871-75.
Gassot — *Des températures locales de l'économie* — Thèse de Paris 1873.
Wegscheider — *Zur Kenntniss der Temperaturvertheilung.* — Wirchow's Arch. 1887.
Fiori e Graziadei — *Sulla termometria delle ascelle e degli spazî intercostali nelle malattie di petto* — Archivio per le Scienze Mediche, Vol. III. N. 9. 1878.
Philipp — *Ueber Warmedifferenzen der Brusthälften bei einseitigen Erkrankungen der Brustorgane* — Dissert. Berlin. 1878.
Hamburger — *Untersuchungen über Croupöse pneumonie* — Dessert. Strasbrourg. 1879.
Redard — Progrès Medical — Société de Biologie. 1880.
Fleischmann — Wiener Med. Presse N. 20. 1876.
Maragliano — *Alcune complicazioni rare della pneumonite fibrinosa* — Riforma Medica, 100-101-107. 1886.
Damaschino — *Pneumonie aiguë chez les enfants* — Thèse de Paris. 1867.
Galabin — Guy's Hospital Reports. 1874.
Lorain — *Etudes de Médecine Clinique — Le Pouls.* Paris. 1868.
Jaccoud — *Léçons de Clinique Médicale de la Charité* — pag. 34. Paris. 1875.
Brown — Virginia Médical — Montly June. 1880.
Huss — Deutsch. Arch. für Klin. Med. Vol. IX, pag. 243.
Peter — *Leçons Cliniques* — pag. 421. 1873.
De Giovanni A. — *Patologia del Simpatico* — pag. 213 — Milano 1876.
Beau — *De la névrite et de la névr. intercost.* — Arch. gén. de Méd. fevr. 1847.
Jürgensen — *Handb. d. speciel. Pathol. u. Therap. v. Ziemssen* — IX Bd. II. Leipzig. 1874.
Wintrich — *Handb. d. Pathol. u. Therap. v. Wirchow.* V. B. I. Habthheil p. 277.
Niemeyer — *Patol. Special. Med.* t. I pag. 102 traduz. del Prof. Cantani sulla 6.ª Ediz.
Magnus Huss — *Ueber d. anderseit. pleuritisch. Schmerz* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. IX B. p. 242.
Hood W. C. — *Dell'emottisi come sintomo della pneumonite con particolare riguardo alla pneumonite dell'apice* — The Lancet — 19 Giugno 1886.
Falkenheim — Berlin. Klin. Wochen. N. 49 Dicembre 1882.
Andral — *Clinique Médicale* t. II, pag. 504.
Bouilland — Diction. de Méd. et Chirurg. pratiques. t. III. pag. 369.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Seeligmüller — *Zur Pathologie der Sympathicus* — Berlin. Klin. Wochen. N. 26. 1877.
Fleeschmann — Wiener Med. Presse — n. 20. 1876.
Lépine — *De l'existence de troubles vaso-moteurs des membres dans quelques affections fébriles et spécielement dans la pneumonie* — Mémoires de la Société de Biologie 1769.
Sée G. — *Des differentes modes de traitement de la pneumonie* — Union Médicale — Avril 1873.
Broadbent Horace-Monders — The Lancet 1876.
Geissler — Arch. der Heilkunde — II. 1861.
Lagout — *Observ. et considérat. relatives à herpès labialis* — Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpiteaux. 1873.
Parrot — Gazette Hebdomedaire. 1871.
Fernet — France Médicale. 1878.
Séglas — *Note sur un cas de pneumonie franche aiguë avec herpès considérable etc.* — Progrès Médical N. 28 pag. 20. 1885.
Feris — *Sur un cas de pneumonie gauche avec éruption considérable d'herpès non critique sur la face* — Progrès Médical N. 36 pag. 169. 1885.
Bernheim — *Del suono timpanico nella pneumonite.* 1886.
Vitoux — *Frequence du râle crépitant dans la pneumonie.* — Rev. Méd. dell'Est. Octobre — Thèse de Nancy. 1886.
Kamman e Clark — *A new mode of ascertaining by percussion and ascultation* — New-York Journ. of. Med. and. Surg.
Noël Guenean de Mussy — France Médical. 1875.
Bianchi A. — *Nota alla traduzione del Manuale di Semejotica di Eichhorst.* 1886.
Armirault — *De l'auscultation plessimétrique* — Thèse de Paris 1881.
Andral et Gavarret — *Essai d'hématologie pathologique* — Paris 1843.
Rasori — *Teoria della flogosi.*
Quinquand — *Chimie pathologique* — *Recherches d'hématologie clinique* — Paris 1880.
Jarich — Med. Jabrb. 1887.
Quinquand — *Des altérations du sang dans les maladies* — Paris 1886.
Reyne — *De la crise hématique dans les maladies à defervescence brusque* — Thèse de Paris 1881.
Parckes — *Clinical Lecture* — Med. Times Gazette 1860.
Naunyn — Berliner Klin. Wochen. 1874.
Fränkel — Charité-Annalen. 1875.
Lécorché et Talamon — *Etudes Médicales* — Paris 1881.
Moos — Zeitsch. Razionelle Med. 1856.
Brattler — *Contribution à l'urologie* — 1858.
Huppert — Arch. der Heilk. t. VII. 1866.
Desnos — Thèse d'Agrégation. 1878.
Charvot — *Des urines dans la crise et la convalescence des maladies aigues* — Thèse de Paris. 1871.
Hoepffner — *De l'urine dans quelques maladies fébriles* — Thèse Paris. 1872.
Bronardel — *L'urée et le fire* — Arch. de Physiol. 1876.
Robin — *Essai d'urologie clinique* — Thèse de Paris. 1877.
Petit — Thèse de Paris. 1877.

Demange — *De l'azoturie* — Thèse d'Agrégation. 1878.
Du Costex — *Physiologie pathologique de la fièvre* — Thèse d'Agrégation. 1878.
Méhu — *Urine normale et pathologique.* — 1880.
Hirtz — Articolo " *fièvre* „ del Nouveau Dictionnaire de Méd. ed Chirurg. pratiques.
Schleich — Arch. für experim. Path. und Phar. pag. 109. 1876.
Burresi — Sperimentale, Anno XXII, 1870.
Scheube B. — *Dell' escrezione dell' acido urico e della formazione dei sedimenti nella pneumonite crupale* — Arch. der Heilkunde t. XVII. 1876.
Riesell und Huppert — Arch. der Heilkunde. 1869.
Röhmann — Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. I. Heft 3.
Spannocchi T. — Gaz. Ospedali N. 5, 6, 7, 8. 1888.
Salkowski e Leube — *Trattato dell' orina* — Trad. Ital. 1887.
Cervesato — *Dalla ricerca dell' uro-indicano e del suo valore semejotico* — Rivista Clin. Terap. Anno VII. pag. 521. 1885.
Hayem — Comunicazione fatta alla *Société de Biologie* nella seduta del 23 Luglio 1887.
Kannemberg — *Ueber nephritis bei acuten Infections-Krankeiten* — Zeitschr. für Klin. Med. Vol. I. 1880.
Bouchard — *Des nephrites infectieuses* — Comunicazione fatta al Congresso di Londra — Revue de Médecine 1.re année pag. 671. 1881.
Foà e Bordoni Uffreduzzi — *Il Meningococco nell' urina, nel latte, nelle feci e nella milza.* Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino nella seduta 11 Febbraio 1887.
Mastroviti — *Il singulto nella pneumonite crupale* — La Medicina Contemporanea Ottobre, Anno II. N. 10. 1885.
Bouchard R. — *De l' auto-intoxication considérée comme accident deutké ropathique dans les maladies fébriles* — La Tribune Médicale, Avril 1886. — *Leçons sur l' auto-intoxications dans les maladies, recuillies par le Doct. S. Le Gendre* — Paris. 1887.
Andral — *Clinique Médicale — Maladies de poitrine* — t. I. pag. 261.
Farcquherson R. — Edimburg. Medical Journal May 1871.
Ippocrate — Aforismo VI.
Chamber — *Chamber's Lectures Chiefly Clinical* — 1866.
Fernet — *De la pneumonie franche aiguë, de son évolution et de sa crise* — Arch. Gén. de Méd. Juillet, et Août. 1881.
Liebermeister — *Manuale di Patologia e Terapia della febbre* — Trad. Ital. del D.r F. De Bonis, Napoli 1881.
Traube — *Ueber Kriesen und Kritische Tage.* 1853.
Traube — *Gesammelte Beiträge* — Vol. II. pag. 277.
Fismer — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. vol XI. pag. 408. 1873.
Serafini — *Contribuzione all'etiologia della pleurite acuta primitiva* — Il Progresso Medico. 1888.
Netter — Société anatomique — 29 Jullet 1887.
Maragliano — *Alcune rare complicazioni della polmonite fibrinosa* — Riforma Medica N. 101-107. 1886.
Osler W. — The New-York Med. Journal. 1885.
Banti Pr. G. — *Sull'Etiologia della Pericardite* — Sperimentale, Aprile 1888.

Grandmaison — Société Anatomique — *Pneumonie et endocardite* — Bulletin 23 Avril 1886.
Jaccoud — *Leçons sur l'endocardite infectieuse.* Clinique Méd. de la Pitié. 1885-86
Haushalter — *Endocardite à pneumocoques* — Revue de Médecine N. 4. 1888.
Netter — Centralb. für die Medic. Wissench. N. 24. 1887.
Darolles — *Endocardite ulcereuse et meningite* — Bulletin de la Société Anatomique 1874.
Sèe G. — Union Médicale. 1882.
Barlow — Medical Times and Gazette — Febbraio 1881.
Berth — Revue de Médecine. 1882.
Winagradoff — *Modificazioni dei gangli del cuore durante la pneumonite infettiva* — Comunicazione fatta al Congresso Medico di Mosca — Semaine Médicale n. 4. 27 Gennaio 1886.
Massalongo — *Dell'Arterite cronica generalizzata — Studio patologico-clinico* — Rivista Veneta di Scienze Mediche. 1885.
Gourand — *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le coeur droit* — Thèse de Paris 1865.
Corvisart — *Essai sur les maladies organiques du coeur.* 1816.
Bouillaud — *Traité des maladies du coeur.*
Avembrugger — *Traité de la percussion.*
Graves — *Clinique Médicale* — Trad. franc. par Jaccoud t. II.
Beau — *Traité de la percussion.*
Crouveilhier — *Anatomie Pathologique.*
Stockes — *Traité des maladies du coeur.*
Reynaud — Art. " *Dilatation du coeur* „ del Dictionnaire de Méd. et de Chirurg. pratiques.
Steffen — Jahrb. f. Kinderh. 1., 2-4 Heft. 1882.
Heitler — *Sulla dilatazione del cuore* — Rivista Clinica e Terapeutica N. 6. 1883.
De-Giovanni — *Osservazioni cliniche sul cuore nella pneumonite* — Gazz. Med. It. Prov. Venete N. 25-26. 1883.
Costancin — Thèse de Paris. 1884.
Verneuil — *De la congestion et de l'inflammation des meninges cérébrales et spinales* — Thèse de Paris. 1873.
Surugue — *De la méningite compliquant la pneumonie* — Thèse de Paris 1875.
Laveran — Gazette Hebdomedaire pag. 723. 1875.
Maurer — *Croupöse Pneumonie und Meningitis cerebro-spinalis bei Kindern* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XIV.
Barth et Paulin — *Méningite compliquant la pneumonie* — Gaz. Hebd. N. 20. 1879.
Bozzolo — Gazzetta degli Ospedali. 1883.
Salvy — Thèse de Paris. 1884.
Banti — Lo Sperimentale. 1886.
Mathieu — Arch. Gén. de Méd. 1886.
Lauth — Arch. Gén. de Méd. 1886.
Lancereaux et Besançon — Arch. Gén. de Méd. — Sept. 1886.
Richardière — Thèse de Paris 1884.
Cimbali — Gazzetta degli Ospedali — anno IX N. 19. Marzo 1888.

Wilcox W. R. — New-York, med. journ. 1887.
Goldschmidt — Centralblatt f. Bakteriologie und Parasit. 1888.
Fircket — *Contrib. à l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques* — Annales de la Société Médico-Chirurgicale de Liège. 1880.
Nauwerck — *Eitrige meningitis bei croupöse pneumonie* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Heft t. XXIX. 1881.
Bozzolo — *La pneumonite lobare, la pleurite, la pericardite e la meningite cerebro-spinale acuta considerate nei loro reciproci rapporti* — Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino — Ottobre 1882.
Barth — *De la meningite pneumonique* — Union Médicale n. 179 — Décembre 1884.
Huguenin — Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie — Bd XI. 1876.
Grohe — L'Osservatore — Gazzetta dei Clinici, Maggio 1883.
Immermann ed Heller — Deutsch. Arch. Bd. VI. 1876.
Popoff — *Ueber die Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie* — Warschau. 1885.
Eberth — *Ueber Meningitis bei pneumonie* — Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte N. 21. 1880.
Brigidi e Banti — *Meningite cerebrale con schizomiceti* — Lo Sperimentale n. 5 pag. 494. Maggio 1882.
Leyden — *Die mikrokokken der cerebro-spinalis Meningitis* — Centralblatt f. Klin. Med. N. 10. 1883.
Marchiafava e Celli — *Sopra i micrococchi della meningite cerebro-spinale epidemica Nota* — Gazzetta degli Ospedali n. 8 pag. 59. 1884.
Bozzolo — *Pneumonite e meningite cerebro-spinali* — Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. 1883.
Leichtenstern — Deutsch. Med. Wochen. pag. 537. 1885.
Foà e Uffreduzzi — *Ueber Bakterienbefunde bei Meningitis Cerebro-spinalis und die Beziehungen derselben Pneumonie* — Deutsch. Med. Wochen. n. 15. 1886.
Fränkel — *Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis Cerebro-Spinalis, neb. Bemerch. ueber die Pneumonie mikrokokken* — Deutsch. Med. Wochen. N. 13. 1886.
Foà e Uffreduzzi — *Ulteriori ricerche sul Meningococco* — Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino. 1886.
Weichselbaum — Società Imperiale dei Medici di Vienna — Dicembre 1886.
Netter — *De la méningite due au pneumocoque (avec on sans pneumonie)* — Arch. Gén. de Méd. — Mars-Avril et Juin 1887.
Weichselbaum — *Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis Cerebro-spinalis* — Fortschritt. d. Med. N. 18. 1887.
Liebermeister — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Vol. I. pag. 298.
Heinze — Arch. d. Heilk. pag. 49. 1868.
Money A. — *Statisties of pneumonia with Especial reference to the relations of delirium and temperature* — British Med. Journal pag. 1110 — Giugno 1886.
Macario — *De la paralisie pneumonique, paraplégie.*
Revillaut — Thèse de Paris 1859.

Gubler — *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et speciale-ment des paralysies asthéniques diffuses des convalescents* — Memoria letta alla *Société des Hôpiteaux* il 14 Dicembre 1859.
Walshe W. — *Traité Clinique des maladies de la poitrine* — Traduit sur la III.em edition et augmenté par I. B. Fossangrives pag. 438. 1870.
Leudet — *Clinique Médicale de Rouen* — Paris 1870.
Lèpine — *Sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie* — Société de Biologie — Bulletin pag. 347 — Thèse de Paris 1869-1870.
Charcot — *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques* pag. 19. 1866.
Straus — *Note sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie* — Revue Mensuelle de Méd. et Chirurg. I année pag. 749. 1877.
Wunderlich — *Handbuch der Pathologie und Therapie* — Band III. 1865.
Bulh — *Mittheilungen aus dem path. Institut. zu München.* 1878.
Heitler — Medizinische Jahrbücher. 1874.
Cornil et Ranvier — *Manuel d'histologie pathologique* — Paris 1869.
Wirchow — *Gesammelte Abhand* — p. 660. 1868.
Popoff — Med. Jahrbücher. 1871.
Oppolzez — Constatt's Jahresbericht t. III p. 277. 1859.
Schwarz — Aertz. Jntelligens Blatt. 1865.
Bamberger — Wurzb. med. Zeitschrift. t. II. 1862.
Biermer — *Die Lehre von Auswurf* — Wurzburg 1855.
Beale — Med. Chirurg. Transactions. 1852.
Bamberger — Deutsche Klinik — pag. 118. 1859.
Baumler — Deutsches Arch. t. I. p. 145, 1862.
Fossangrives — *Du râle caverneuex dans la pneumonie en absence du toute cavité pulmonaire* — Union Méd. 1857.
Dittmar — *Du souffle métallique dans la pneumonie* — Gaz. Méd. de Strasbourg. 1865.
Wilks — The Lancet. 1876.
Bondet et Chanveau — *Contrib. à l'étude du mécan. des bruits respirat. normaux et anormaux* — Revue Mensuelle de Méd. et. Chirug. 1877.
Wunderlich — Arch. der Heilkunde — Band. I. 1860.
Robert — *De la chaleur comme principal élément du diagnostic différentiel de la pneumonie* — Union Méd. 1864-78.
Maclagan — Edimb. med. Journal. 1869.
Lebert — Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. IX.
Schröter — *Ueber die temperatur.* 1869.
Hirtz — Art. *Chaleur* del Diction. de méd. et Chirurg. pratiques.
Zeroni — Jahresbericht. 1872.
Lorain — *De la température du corps humain.* 1877.
Tophoff — Dissert. Inaug. Berlin. 1861.
Busse — *Zur Lehre v. d. Krisen* — Dissert. Inaug. Berlin 1870.
Weber — *Crisis and criticals Days.* 1853.
Zimmermann — Prager Viertj. 1852.
Austie — The Lancet. 1867.
Rosenstein — Berlin. Klin. Wochen. 1877.

Stricker — Charité Annalen — Berlin. Bd. I.
Nothnagel — Deutsches Arch. f. med. — Bd. XVII.
Bardenhemer — Berlin. Klin. Wochen. 1877.
Belogou — Montpellier Méd. 1878.
Redtembacher — Zeitschrift der. K. Gesellschaft. d. Aerzte zu Wien 1850.
Franque — Constatt's Jahresbericht. t. III. 1855.
Wilson — Edinb. med. Journal. 1856.
Ranke — *Beobachtungen über d. Ausscheidung d. Harnsaüre.* 1858.
Howitz — Schmidt's Jahrbücher. 1857.
Riegler — *Beiträge zur Statistik der Pneumonie* — Wien. med. Woch. 1858.
Parckes — *On compositions on the Urine* — London 1860.
Monti — *L'orina nella pn.* — Gaz. med. Lomb. 1863.
Reinhard von Velden — Wirchow's Arch. Bd. LXX. 1877.
Drasche — Constatt's Jahresb. Bd. III. 1860.
Geissler — Arch. der Heilkunde. 1861.
Thomas — Memorabilien. 1874.
Wittich — *Die acute Pneum.* — Erlangen 1850.
Henoch — Berlin. Klin. Wochen. 1866.
Tordaeus — Journal de méd. et de Chirug. de Bruxelles. 1877.
Oulmont — Progrès méd. 1877.
Bright — *Report of. med. cases.* 1860.
Tölken — *Ueber Lungenabscess.* — Diss. Inaug. Jena 1874.
Solkowski — Berlin. med. Wochen. 1871.
Gougenheim — Progrès méd. 1878.
Löbel — Wien med. Presse 1874.
Senator — Wirchow's Arch. Bd. LIV. 1872.
Massonié — *Etudes sur quelques formes rares de cavernes pulmonaires consécutives à la pn. aigüe* — Th. Paris 1876.
Viry — *Pn. droite, pericardite purulente etc.* — Union Méd. 1879.
Couty — Société Anat. 1876.
Duncan — The Lancet. 1868.
Schrötter — Kais. Akad. der Wissenchaften — Wien 1868.
Lewisson — Jahrbüch. f. Klin. Kinderkrankheiten. 1873.
Purser — Dublin Journal of. med. sc. 1873.
Vaillard — *Des complications méningées dans la pn.* — Recueil de Mémoires de méd. milit. 1876.
Delieux — *Accidents nerveux dans la pn. déterminés par des abcès cérébreaux* — Gaz. méd. de Paris 1857.
Emery — *Pn. ictère grave, degénér. graisseuse des reins* — Sc. anat. 1875.
Balzer — *Pn. mal de Bright etc.* — Sc. anat. 1875.
Vergely — *Du bruit du pot fêlé dans la pn.* — Bord. méd. 1874.
Brieger — *Gangrène du poumon* — Strasbourg. 1874.
Pribram — *Anomalie della febbre nella pen.* — Böhm. Correspond. Bl. 1875.
D'Auriol — *Pn. avec delire* — Rev. Méd. de Toleuse. 1875.
Kerny — *Pn. e pericard.* — Petersb. med. Zeitsch. 1875.
Leonpacher — *Pneumo-pericard. traumatica* — Bayern. Aerztl. Int. Bd. XXII.

Lauten — *Pn. et péricard. sans signes physiques* — Bull. méd. du Nord. 1875.
Million — *Sur l'importance d'un râle spécial dans la pn.* — Union Méd. 1885.
Coriveaud — *Pneumonie aiguë à courbe termique paradoxale* — Journal de Méd. de Bordeaux 1885.
Morel-Lavallée — *Pneumonie franche — Incubation, prodromes* — France Méd. 1886.
Pawlinoff — *Inconvenienti della defervescenza precoce nella pneumonite acuta* — 2.° Congresso di Medicina di Mosca. 1880.
Bernheim — *Du son tympanique dans la pneumonie* — Union Méd. 1886.
Brookhouse — *Ascesso polmonale successivo alla pneumonite* — The Lancet 1886.
Grimshaw — *Pneumonite suppurata* — The Dublin Journal of. med. sc. 1877.
Belogon — *De la valeur pronostique du pouls eu égard à celle de la température dans quelques terminaisons de la pneumonie* — Montpellier Méd. 1877.
Bardenhewer — *Il polso nella pneumonite* — Berlin. Klin. Wochen. 1877.
Schneider — *Statistica della pneumonite a Santiago nel Chilí* — Berlin. Klin. Wochen. 1876.
P. Niemeyer — *Segni stetoscopici della pneumonite acuta* — Stuttgart. 1876.
Hoffter — *Pronostico nella pneumonite acuta* — Correspond. Blatt. f. Schweiz. Aerzte. 1876.
W. Lueck — *Della pneumonite acuta* — Pheladelph. Med. and. surg. Report 1876.
Nixon — *Risonanza anforica nella pneumonite acuta* — The Dublin Journal of. Med. sc. 1878.
Jocubasch — *Sopra 125 casi di pneumonite e pleurite* — Berlin. Klin. Wochen. 1878.
R. Latour — *Du diagnostic étiologique de la pneumonie au moyen de la mensuration thermique* — Union Méd, 1878.
Woss — *Statistica della pneumonite acuta* — Norsk. Magaz. f. Lager. 1878.
Kannemberg — *Ascesso polmonale* — Charité Annalen 1878.
Leyden — *Ueber die Ausgaenge der Pneumonie insbesondere die verzögerte Resolution* — Berlin. Klin. Wochen. 1871.
Drukworth — *Valore pronostico dell'erpete labiale nella pneumonite* — St. Barthol. Hosp. Report. 1879.
Marshall — *Temperatura elevata nella pneumonite* — The Med. Record. 1879.
Charton — *Pneumonite gangrenosa* — Brith. Med. Journal. 1879.
Zielewicz — *Pneumonite e meningite* — Deutsche Med. Wochen. 1879.
Barthelemy — *Pneumonie soppurée* — Soc. Anat. 1879.
Roche — *De la crise et des symptomes critiques de la fièvre pneumonique* — Thèse de Paris 1880.
Jacob — *Contribution à l'étude clinique des abcès du poumon dans la pneumonie aiguë chez l'adulte* — Thèse de Montpellier. 1880.
Wagner — *Gangrena del polmone in seguito a pneumonite* — Berlin Klin. Wochen. 1881.
Perez — *De l'ictère dans la pneumonie* — Thèse de Paris. 1881.
Hyvernat — *De la pneumonie; résolution lente et lésions post-pneumoniques* — Thèse de Lyon. 1882.
Finny — *Gangrena del polmone successiva a pneumonite* — The Dublin Journal of. med. sc. 1882.

Schnyler — *Anatomia patologica della pneumonite fibrinosa* — New-York Med. Journal. 1883.
Bachfeld — *Ein fall von kroupöser Pneumonie; einfache oder mehrfache Infection* — Deut. Med. Zeitsch. 1886.
Queiss — *Ein seltener ausgang einer Pneumonie in Absessbildung* — Wiener Med. Wochen. 1882.
Jaccoud — *Pneumonie et péricardite* — Gaz. hôp. 1886.
Kühn — *Eine pneumonische Infectionsreibe* — Berlin. Klin. Wochen. 1888.
Runeberg — *Pneumonie und cerebrospinale Meningitis* — Berlin. Klin. Wochen. 1888.
Vignal — *Recherches sur les micro-organismes de la bouche* — Arch. de physiol. 1887.
Vignal — *Aetion des micro-organismes de la bouche* — Arch. de physiol. 1887.
Netter — *Méningite soppurée à pneumocoques compliquant une tumeur cérébrale* — Bull. Soc. Anat. 1888.
Netter — *Pneumonie mortelle chez deux conjoints* — France Méd. 1886.
Henrijeau — *Contribution à l'étude du micrococcus de Friedländer* — Arch. de Biologie. 1885.
Hensinger — *Croupöse Pneumonie complicirt mit meningitis* — Deutsch. Med. Wochen. 1886.
Maguire — *The micrococcus of pneumonie* — Brit. med. Journal. 1884.
Barié — *Eudoc. pneumonique* — Bull. Soc. Méd. Hôp. 1886.
Biondi — Zeitschrift für Hygiaene. 1887.
Chicari — Prager Medicinische Wochen. 1883.
Cornil — Journal des connaissances médicales. 1886.
Faulin — Brit. med. Journ. 1887.
Foà e Bordoni-Uffreduzzi — *Meningococco nell'orina* etc. — Riforma Medica N. 48. 1887.
Chomel — *Essai sur le Rhumatisme* pag. 50. 1813.
Grisolle — *Traité de la pneumonie* pag. 383. 1864.
Parise — Bulletin de la Société Anatomique. 1840.
Andral — Académie de Médecine — Séance du 6 Août. 1850.
Gintrac — Gaz. des Hôpiteaux pag. 34. 1854.
Massalongo — *Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie* — Archives Générales de Médecine — Juin et Juillet. 1885.
Bourcy P. — *Des déterminations articulaires des maladies infectieuses* (*Pseudo-Rhumatisme infectieux*) — Thèse de Paris pag. 89. 1883.
Maragliano — *Complicazioni articolari nella pneumonite fibrinosa* — Riforma Medica N. 209. 1886.
Picchini L. — *Sopra un caso di artrite e periartrite suppurata nel decorso d' una pneumonite destra* — L'Ateneo Medico Parmense. — Anno I fasc. IV. 1887.
Wagner E. — *Beitrag zur Kenntniss der subacuten und cronischen Pneumonie* — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XXXIII. 1883.
Charcot — *Des Pneumonies chroniques* — Thèse d'Agrégation. 1860.
Charcot — *Des pneumonies chroniques* (*Cirrhoses du Poumon*) — Leçons faites à la Faculté de Médecine (1877-78), résumées par le D. Balzer — Revue Mensuelle de Méd. 1878.
Raynaud — Thèse de Paris. 1842.
Achard — Thèse de Paris. 1873.

Chauseaux — *Recherches statistiques sur la mortalité de la pneumonie* — Thèse de Paris. 1877.
Biach — *Statistische Studien über die Pneumonie in den drei Krankenhäusern Wiens in Decennium 1866-1876* — Stricker's Jahrbücher I. 1879.
Wolffberg e Derpmann — *Mortalità della pneumonite secondo il sesso e l'età* — Berlin. Klin. Wochen. pag. 693. 1884.
Buhl — *Lungenentzündung etc.* — München 1883.
Marchand — Wirchow's Arch. 1880.
Marchiafava — *Sopra due esiti rari della polmonite fibrinosa acuta* — Rivista Clinica di Bologna — Luglio-Agosto. 1882.
Marchiafava — *Sull'indurimento del polmone consecutivo alla pneumonite cruposa* — Rivista Clinica di Bologna — Febbrajo 1884.
Ziegler — *Lehrbuch der pathologischen Anatomie* — Jena 1883.
Balzer — *Pneumonie chronique* — nel Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chirur. pratiques. 1886.
Regimbeau — *Les pneumonies chroniques* — Thèse d'Agrégation, Paris 1880.
Jaccoud — *Leçons de Clinique Médicale faites à l'Hôpital de la Pitié 1885-86.* Paris 1887. Sixième leçon: *Sur l'infection tubercoleuse suite de pneumonie.* pag. 100.
Salkowsky — *Ueber Lungenabcess* — Dissert. Jena, 1871.
Wells Ed. — Journal of American Med. Assoc. 1885.
Traube — *Gesammelte Abhandlungen* II. pag. 699.
Leyden — *Sull'ascesso polmonale* — Conferenze Volkmann n. 99 a 100.
Birch-Hirschfeld — *Trattato d'Anatomia Patologica* — Trad. it., Napoli 1878.
Strümpell — *Patologia Medica e Terapeutica* — Trad. ital. Milano 1887.
Foà e Rattone — *Sull'ascesso polmonale in seguito a pneumonite fibrinosa* — Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino il 23 Gennaio 1885 — Gazzetta degli Ospedali 18 febbraio 1885.
Schneider — Thèse de Paris. 1877.
Lécorché et Talamon — *Etudes Médicales; rammollissement cérébral dans la pneumonie* pag. 412. Paris 1881.
Carrieu — *Aphasie avec hémiplégie dans le cours d'une pneumonie* — Gaz. Hebd. de Montpellier N. 27-28.
Luc — France Médicale. 1884.
Landouzy — *Des paralysies dans les maladies aiguës* — Thèse d'Agrégation. 1880.
Marie — *Scleroses en plaques et maladies infectieuses* — Progrès Médical. 1884.
Jaccoud — *Leçons de clinique médicale de la Pitié. 1884-85.* Paris pag. 303. 1886.
Nicaise — *De l'hémiplégie dans la hernie etranglée* — Soc. de Chirurg. pagina 717. 1876.
Dieulafoy — Bulletins de la Société Anatomique. 1878.
Maragliano — *Meningo-mielite dopo la pneumonite* — Riforma Medica n. 135, 136. 1887.
Livierato — Riforma Medica N. 239-240-241. 1887.
Massalongo — *Le nevriti multiple periferiche primitive e specialmente della forma di polinevrite acuta* — Gazzetta degli Ospedali N. 55 etc. 1886.
D'Abundo — *Sulle nevriti periferiche infettive sperimentali. Nota preventiva* — Riforma Medica N. 191. 1887.

Lemaire — *Note sur un cas d'épilepsie pneumonique chez un alcoolique* — Revue de Médecine N. 10 pag. 836 10 Octobre. 1888.
Lépine — Société Médicale des Hôpiteaux — Décembre. 1875.
Bristowe — Patholog. Society London. 1887.
Traube — *Gesammelte Abhandlungen.* Vol. II. pag. 691.
Mosler — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. X vol. pag. 666.
Bonnet — *Note sur trois cas de pneumonie compliquée d'ictère avec altérations du foie* — Revue Mensuelle pag. 662. 1878.
Drasche — Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. N. 23. 1860.
Siredey A. — Bulletin de la Société Anatomique. 1881.
Birch-Hirschfeld — *Der acute Milztumor* — Arch. der Heilkunde. XIII. 1873.
Socoloff — *Zur Pathologie des acuten Milztumors* — Wirchow's Arch. Bd. LXVI.
Friedreich — *Der acuten Milztumor und seine Beziehung zu den acuten Infectionskrankheiten* — Volkmann's Sammlung Klin. Vortr. N. 75. 1874.
Ehrlich — Charité Annalen — IX Jahr. — *Zur Kenntniss der acuten Milztumor.* 1884.
Queirolo — *Sulla patogenesi del tumore acuto di milza nella polmonite crupale* — Riforma Medica anno II N. 142 etc. 1886.
Metschnikoff — Arch. der path. Anatomie — Bd. 101 Heft. 1.
Cantani — *L'infezione* — Riforma Medica — Novembre 1886.
De-Giovanni — *Pneumonite e Nefrite* — Gazzetta Medica Italiana Lombarda t. VI. 1872.
Bartels — *Malattie dei reni* — *Patologia Speciale Medica* di Ziemssen.
Bouchard — Bulletin Société Clinique de Paris. 1880.
„ — Transactions du Congrès de Londres pag. 346. 1881.
„ — Revue de Médecine pag. 671. 1881.
Kannemberg — *Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten* — Zeitschr. für Klin. Med. t. I pag. 506. 1880.
Mommsen — Deutsch. med. Wochenschrift. 1879.
Marix — Thèse de Paris. 1879.
Capitan — Thèse de Paris. 1873.
Gaucher — *Pathogénie des Nephrites* — Thèse d'Agrégation pag. 17. Paris 1876.
Lépine — *Note ed aggiunte alla traduzione francese del Bartels* pag. 640.
Patella V. — *Sulla genesi dell'ascesso polmonale in seguito a pneumonite fibrinosa* — Annali Univ. di Med. e Chirurg. Vol. 211. 1886.
Griesinger — Arch. der Heilkunde. 1860.
Jaccoud — *Sur l'infection purulente suite de pneumonie* — Académie de Sciences 24 Mai 1886. Semaine Médicale N. 21. 1886.
Jaccoud — *Leçons Cliniques de la Pitié*, Septième leçon: *Sur l'infection purulente suite de pneumonie* — pag. 117. 1885-86.
Boeckel — *Deux observations de pneumonie infectieuse, recueillies à la Clinique de M. le Prof. Schützemberger* — Gaz. Méd. de Strasbourg. 1872.
Küssner — *Ein Fall von geheilter Pyömie nach Pneumonie* — Berlin. Klin. Wochen. 1875.
Perlis V. — *De la Pyohémie consécutive à la pneumonie franche* — Thèse de Paris 1887.

Andral — *Clinique Médicale* — T. I. pag. 333. 1836.
Läennec — *Traité de l'ascultation médiate* — T. I. pag. 202 — Bruxelles 1883.
Lebert — *Anatom. path.* — T. I. pag. 660.
Fournet — *De la gangrène du poumon.* 1830.
Graves — *Lezioni Cliniche* — Trad. Ital. 1873.
Berti Udolrico — *Un caso di gangrena polmonale* — Padova 1882.
Leyden — Berlin. Klin. Wochenschr. N. 20. 1879.
Hughes — Guy's Hospital Reports. 1848.
Leyden — Conferenze Cliniche Volkmann n. 29 — Trad. Ital. Napoli.
Moelmann — *Beitrage zur Lehre von der croupösen Pneumonie* — Berlin. Klin. Wochen. N. 40. 1887.
Rychner — *Im Bürgerspital Basel beobachteten crupöse Pneum.* Basel 1884.
Stortz — *Mittheilungen aus d. Medic. Klinik zu Wurzbourg.* 1884.
Briquet — Arch. Gén. de Méd. 3.ième serie t. VII. pag. 48.

PARTE TERZA

FORME.

Wunderlich — *Termometria Medica* pag. 379.
Kuhn — Deutsch. Med. Wochen. N. 10. 1888.
Woillez — Archives Générales de Médecine T. III. e T. VIII. 1854.
Woillez — *Traité clinique des maladies aigüés des organes respiratoires* — pag. 15 e seg. Paris 1872.
Serrand — *Etude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie avec épanchement* — Thèse de Paris. 1878.
Queyrat — *Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire* — Revue de Médecine N. 1 e 5. 1885.
Hirne — Thèse de Paris 1876.
Cadet de Gassicourt — *Traité des maladies de l'enfance* — Paris 1880.
Jaccoud — *Flussione di petto* — Lezione fatta all'Ospitale della Pitié — Riforma Medica N. 157-158. 1887.
Roudet — *Relation de deux épidémies de fluxion de portrine* — Lyon méd. 1887.
Grancher — Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpiteaux. 1834.
Queyrat — *Note sur deux cas de spleno-pneumonie* — Revue de Médecine, Mars. 1886.
Bourdel — *De la spleno-pneumonie* — Paris 1886.
Pitres — Bulletin de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, pagina 201. 1882.
Schützemberger — *Fragments d'études pathologiques et cliniques* pag. 640. Paris. 1879.
Eichhorst — *Trattato di Patologia Speciale Medica* — Trad. ital. Bologna.
Strümpell — *Trattato di Patologia Speciale Medica* — Trad. ital. Milano.
Maragliano — *Sulla persistenza dei fenomeni fisici della pneumonite fibrinosa dopo la caduta della febbre* — Riforma Medica — Napoli 49-50. 1887.
Troussean — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.* t. 1. pag. 884.
Hamburger — *Untersuchungen über Cröuposen Pneumonie* — Dissert. Inang. Strasbourg. 1879.

Peter — *Leçons de Clinique Médicale* — Tome I.er pag. 714. Paris 1873.
Morgagni — *Morborum sedibus per anatomen indagandis*, t. III.
Lobstein — Archives Médicales de Strasbourg N. 1. pag. 9. Mars 1885.
Raynaud — Dictionnaire en 30 volumes, t. VI. pag. 28.
Nonat — Arch. gén. de Méd. t. XIV. pag. 214. 1837.
Stockes — *Diseases of the Chest.* 1837.
Remack — *Diagnostische und Pathogenische Untersuchungen etc.* — Berlin 1845.
Wiedemann — Thèse de Strasbourg. 1854.
N. N. — *De la Pneumonie fibrineuse* — Thèse de Strasbourg 1856.
Gubler — *Concrétions ramifiées fibrineuses trouvées dans les crachats* — Société de Biologie t. II. 1855.
Hardy et Béhier — *Traité de Pathologie interne* — t. II pag. 819. 1864.
Walleix — *Guide du Médecin praticien* t. II. pag. 632. 1860.
Renon — Thèse de Paris. 1872.
Kretschy e Franz — Wiener Med. Wochensch. 1873.
Battelhein e Karl — *Zwei Fallen von Bronch. croupale* — Wien 1873.
Henrot — *Notes de Clinique Médicale* pag. 25 — Reims.
Grancher — Gazette Médicale de Paris Nov. — Janv. 1877 e 1878.
Beurmann et Brissaud — *Pneumonies massives* — Arch. Gén. de Méd. pag. 164 — feiner 1881.
Lereux — *Des pneumonies massives, deux nouveaux faits* — Arch. Gén. de Méd. — Avril — pag. 471. 1881.
Anglade — *De la pneumonie massive ou de l'oblitération des grosses bronches par concrétion fibrineuse dans la pneumonie* — Thèse de Paris 1881.
Petit — *Contribution à l'étude de la pneumonie massive* — Thèse de Paris 1881.
Petrone — *Contribuzione sulle pneumoniti massiccie* — Lo Sperimentale Anno XXXVI. Novembre 1882.
Watts — London Medical Gazette. 1847.
Donald Hood — British Med. Journ. — May 1888.
Fernet — *Sur le rhumatisme aigu* — Thèse de Paris 1865.
Barrier — *Traité pratique des maladies de l'enfance* 1861.
Joffroy — *Des différentes formes de la broncho-pneumonie* — Thèse d' Agrégation pag. 188. 1880.
Damaschino — *Des différentes formes de la pneumonie des enfants* — Thèse de Doctorat, Paris 1867.
de Gassicourt C. — *Traité clinique des maladies de l'enfance* — T. I. pag. 270.
Vogel — *Traité elementaire des maladies de l'enfance* pag. 272. 1872.
Bouchut — *Traité pratiques des maladies des nouveau-nés* — VI edit. pag. 341. 1873
I. Franck — *Patologia interna* t. IV. p. 159.
Fabre — *Les pneumonies nerveuses* — Gaz. hôp. 1878.
Rosembach. — Berlin. Klin. Wochen. 1878.
Duchek — Prog. Vierteljahrschrift. 1875.
Gancher — Progrès Médical. 1878.
Lapierre — France Médicale. 1878.
Dietl — Constatt's Jahresbericht. 1855.
Leube — Correspondens Blatt etc. — Berlin. Klin. Wochen. 1877.

Kaelher — Inaug. Diss. Berlin. 1868.
Traube — *Gesammelte Abhandlungen* — Berlin. Bd. III.
Monthus — *Pneumonie double* — Thèse Paris 1868.
Waldemburg — Berlin. Klin. Wochen. 1870.
Weigand — Berlin. Klin. Wochen. 1871.
Fichsl — Prag. Vierteljah. 1872.
Bruzelius — Jahresbericht 1873.
Kelemen — Pester med. Chirurg. Presse 1876.
Gros — *Pneumonie intermittente* — Gaz. hebd. 1855.
Lecointe — *Pneumonie intermittente* — Gaz. hebd. 1855.
Roche — *Coïncidence des accés intermittentes avec la pneumonie gauche* — Gaz. méd. de Strasbourg. 1858.
Thieme — Dissert. Inaug. Jena 1865.
Saillard — Thèse Paris 1860.
Aran — Gaz. hôp. 1860.
Lemaine — Thèse Paris. 1869.
Marmonnier — *Pn. rhumatismale* — Lyon méd. 1873.
Monly — Thèse Montpellier. 1876.
Vasques — *Des complications pleuro-pulmonaires du rhumatisme artic. aigu.* Thèse Paris. 1878
Klotz — Thèse Paris 1859.
Forget — Gaz. Méd. de Strasbourg. 1856.
Guiteras — Philedelph. Med. Times. 1878.
Hardy — *Pneumonie chez un alcoolique* — Gaz. hebd. 1880.
Riemslagh — *Du délire dans la pneumonie du sommet* — Arch. méd. Belges 1879.
M. Raynaud — *Pneumonies insolites* — Gaz. hôp. 1880.
A. Renault — *Note sur un cas de pneumonie à foyers successifs.* — Gaz. hôp. 1886.
I. Simon — *De la pneumonie des enfants* — Gaz. hôp. 1886.
Dieulafoy — *Des varietés de la pneumonie lobaire aiguë* — Gaz. hôp. 1881.
Reynaud — *Pneumonia* — The Lancet. 1887.
Knight — *Acuta croupous pneumonia* — The Lancet. 1887.
Walter Han — *A case of acute pneumonia etcc.* — The Lancet 1887.
Blanchez — *Pneumonie massive* — Soc. méd. des. hôp. 1878.
Berne — *Pneumonie massive* — Soc. Anat. 1881.
Robert — *Pneumonie* — Soc. Anat. 1881.
Landrieux — *Diagnostic de la pneumonie double* — Gaz. des hôp. 1869.
Dreschfeld — *On the pathology of the lung-complication in diabetes* — The Med. Chronic. 1885.
Berton — *Traité des maladies de l'enfance.*
West — *Leçons cliniques sur les maladies des enfants* — Trad. franc. 1873.
Billard — *Traité des maladie des enfants nouveau-nés.*
Fauvelle — *Formes cliniques de la pneumonie* — Thèse Paris 1886.
Harvey — *Pneumonie typhoïde du coté droit, hémiplegie* — Bull. Soc. Anat. 1873.
Just — *De la pneumonie dans les affections organiques du coeur* — Thèse Paris 1875.
Huchard — *Quelques considérations cliniques sur la pneumonie du sommet* — Union méd. 1874.

Grasset — *Des fluxions de poitrine de nature catarrhale* — Montpellier méd. 1874.
Fothergill — *Relazioni fra le malattie di cuore e gli organi respiratorî* — The Lancet 1874.
Dujol — *Etude clinique de la pneumonie fibrineuse chez les emphysémateux* — Thèse Paris 1875.
H. Hall — *Pneumonite dell' apice in un bambino di 3 anni* — H. Bartholomew's Hospital Reports 1875.
Bouchut — *Pneumonie bilieuse* — Gaz. Hôp. 1875.
Wilks — *Pneumonite dell' apice simulante una caverna* — The Lancet 1873.
Goloy — *Pneumonite du sommet, péricardite* — Bull. de la Sc. Anat. 1876.
G. Glover — *Pneumonite senile* — The Lancet 1876.
C. de Gassicourt — *Pneumonie fibrineuse et broncho-pneumonie* — Union méd. 1876.
Steinitz — *Pneumonite acuta nei bambini* — Allg. med. Central. Zeitung 1876.
Gazon — *Pneumonite intermittente* — Med. Times 1885.
Hardy — *Pneumonie lobaire, état infectieux, mort* — Gaz. hôp. 1885.
Marfan — *Pneumonie lobaire chez un bossu* — Soc. Anat. 1885.
Sturges — *Pneumonite traumatica* — The Lancet 1886.
Renault — *Pneumonie a foyers successifs* — Soc. méd. des hôp. 1886.
Grancher — *Recherches sur l' ascultation de la pneumonie massive* — Paris 1877.
Vaillard — *Pneumonie rhumatismale* — Province méd Bordeaux 1877.
Bruen — *Pneumonite anomala* — Phliladelph. med. Times 1877
Squire — *Pneumonite nei bambini* — Brit. med. Ass. 1877.
Oulmont — *Pneumonie lobaire chronique et pneumonies récurrentes* Progrès Méd. 1877.
H. Vogt — *Pneumonite dell' apice* — Norsk Magaz. f. Lögerid. 1877.
P. Henry — *Pneumonite dell' apice* — Philadelph. med. Times 1877.
R. Brunner — *Pneumonite astenica* — Aerztl. Mittheil. aus Baden 1876.
Bernhard — *Pneumonite di un giorno* — Zeitschrift f. Klin. Med. 1879.
Stedmann — *Pneumonite latente* — Boston med. surg. Journal 1879.
Ekmedjian — *Pneumonite chez un alcoolique* — Gaz. méd de Paris 1879.
Druesne — *Sur les variétés symptomatiques de la pneumonie fibrineuse* — Thèse de Lille 1879.
Baginsky — *Pneumonite nell' infanzia* — Deutsch. med. Wochen. 1880.
Moris — *Pneumoniti osservate all'ospedale di Cabaul* — The Lancet. 1880.
Ferré — *Pneumonie aiguë à gauche et chronique à droite* — Journal de Méd. de Bordeaux 1881.
Lignon — *Essai d'étude clinique sur la pneumonie lobulaire aiguë des enfants* — Thèse Montpellier 1881.
Ashry — *Pneumonite acuta fibrinosa nei bambini* — Med. Times 1881.
Sturges — *Pneumonite con sintomi tifoidi* — The Lancet 1880.
Duffey — *Sulla pneumonite* — Med. Times and Gaz. 1881.
Cenas — *Pneumonie franche; manie transitoire, guérison* — Thèse Paris 1881
Pailloz — *Etude sur les phluxions de poitrine de nature catarrhale* — Thèse Paris 1881.
Rilliet et Barthez — *De la pneumonie des enfants.* 1838.
Henoch — *Leçons cliniques sur les maladies des enfants* — Trad. franc. par Hendriz 1885.
D'Espine et Picot — *Manuel pratique des maladies de l'enfance.* 1884.

D'Espine — Congresso Medico di Waghsinton. — Revue de Méd. 1887.
Decroizilles — *Manuel de pathologie et de clinique infantiles.* 1885.
Steiner — *Compendium der Kinderkrankheiten* — Leipzig 1873.
Carron de la Carrière — Thèse de Paris 1886.
Ziemssen — *Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter* — Berlin 1862.
Thomas — *Pneumonite crupale* nel *Trattato completo delle malattie dei bambini* redatto dal prof. Gerhardt — Trad. ital. Vol. III. parte II. pag. 522 e seg.
Celoni D.r P. — *Di alcune particolaritá della polmonite cruposa nell'età infantile* — Lo Sperimentale. Anno XXXVI fasc. 8-9 1882.
Beau — *Etudes Cliniques sur les maladies des vieillards* — Journal de Beau 1843.
Gillette — Art. *Maladies des vieillards* nel Supplemento del Dictionnaire de Fabre 1851.
Bergeron — *Recherches sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques* Paris 1874.
Durand-Fardel — *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards* — pag. 475.
Hourmann et Dechambre — *Recherches pour servir à l'histoire des maladies des vieillards* — Arch. Gén de Méd. pag. 41. 1836.
Moutard-Martin — *Recherches sur la pneumonie des vieillards* — Revue Médicale 1844.
Prus — *Recherches sur les maladies de la vieillesse.* 1840.
Mittenheimer — *Beitrage zur der Lehre der Greisenkrankheiten* — Leipzig 1863.
Geist — *Klinik der Greisenkrankheiten* — Erlangen 1860.
Day — *A. Pratical Treatise in Disease of advanced life.* 1849.
Constatt — *Krakheiten des höheren Alters* — Erlangen 1839.
Charlton — *De la pneumonie chez les vieillards* — Thèse Paris 1845.
Rat — *De la pneumonie chez les vieillards* — Thèse Paris 1845.
Ippocrate — De Aphor lib. V.
Mauriceau — *Obs. sur la grossesse* — t. II. pag. 391.
Grisolle — Arch. Gén. de Méd. t. XXII pag. 41. 1850.
Bourgeois — Mémoires de l'Académie de Méd. pag. 404. 1661.
Ricau — Thèse de Paris. 1874.
Chatelain — Journal de Méd de Bruxelles t. XL. pag. 430. 1870.
Marchand — Journal de Méd. de Bruxelles. 1872.
Matton — Journal de Méd de Bruxelles. 1872.
Fasbender — *Beiträge zur Geb. und Gyn.* — Bd. III. pag. 49. 1874.
Chenevrier — Thèse de Strasbourg. 1874.
Reclus — *Pneumonie dans la grossesse* — Paris 1875.
Bergesio L. — *Influenza della gravidanza sull'organo del respiro in condizioni fisiologiche e patologiche studiata sperimentalmente e clinicamente* — Annali di Ostetricia, Ginecologia e Pediatria Vol. I. Maggio 1879.
Coli Gaetano — *La pneumonite cruposa nelle donne gravide* — Rivista Clinica di Bologna, Anno XXIV Febbraio 1885.
Devilliers et Matton — Journal de Méd de Bruxelles. 1882.
Wernich — Berlin. Klin. Wochen. 1873.
Foà e Bordoni-Uffreduzzi — *Sull'azione abortiva del meningococco (pneumococco) e del suo passaggio dalla madre al feto* — Reale Accademia di Medicina di Torino — Seduta del 4 Febbraio 1887.
Tarnier et Budin — *Traité de l'Art des Accouchements* t. II. pag. 85, Paris 1886.

Chomel — Dictionnaire en 30 volumes — Art. *Pneumonie* è *Leçons de Clinique Médicale.*
Andral — *Clinique Médicale* — t. III e V.
Magnus Huss — *Der Alkoholismus.* 1868.
Troussean — *Clinique Méd. de Hôtel-Dieu* — Ed. II. 1864.
Béhier — *Conférences de Clinique Médicale.*
Vulpian — Thèse d'Agrégation. 1860.
Peter — *Clinique Médicale* — t. I.er 1873.
Jaccoud — *Clinique Médicale de la Charité.*
Fournier — Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chirurg. pratiques Art. " *Alcoolisme.* „ 818.
Baer — *Der Alkoholismus.*
Niemeyer — *Patologia e Terapia Speciale Medica* — t. I.
Pinali V. — *Lezioni sull'uso del salasso nella cura della pneumonite* — Gazz. Med. Ital. Provincie Venete. 1870.
Valter e H. Woelsche — *Gangrène du poumon* — Trad. francese.
Lancereaux — Dictionnaire Encyclopedique des Sciences Médicales — Art. *Alcoolisme.*
Chevalier — Thèse de Paris, 1880.
Sée G. — Art. " *Asthme* „ del Dictionnaire de Méd. et Chirurg. Pratiques t. III. pag. 382.
Chomel — *Leçons cliniques.* pag. 328.
Thore — Annales medico-psychologiques 1844.
Raynaud — Thèse de Paris 1880.
Verga — *Studio sulle malattie intercorrenti febbrili mediche nei pazzi* — Arch. ital. per le malattie nervose e per le alienazioni mentali — Anno XV. pagina 229. 1878.
Monti L. — *Della mancanza della febbre nelle malattie accidentali degli alienati* — Arch. ital. per le malattie nervose e per le alienazioni mentali. Anno XVI, pag. 27. 1879.
G. Riva e G. Seppilli — *Studî clinici sulle malattie accidentali dei pazzi* — Rivista Sperimentale di Freniatria e Medicina Legale fasc. III. pag. 180 e Annali Univers. di Med. Chirur. Milano. 1879.
Crichton-Browne — *De la pathologie du poumon dans la paralysie générale* — Riv. Encéphale 1885.
Di Ventra — *Le malattie accidentali dei pazzi* — Il Manicomio. Anno I. n. 1. pag. 32. 1885. Anno II. n. 1, pag. 99. 1886.
Adriani — *Relaz. Statistica Clinica del Frenocomio di S. Margherita in Perugia.* 1878.
Virgilio — *Le malattie mentali ed il governo tecnico dell' Asilo* — Aversa. 1883.
Raggi — Rivista Clinica di Bologna 1878.
Giacchi — *Diario del Frenocomio di Fermo* 1879.
Venturi — *Sul tifo pellagroso* — Gaz. Med. della Prov. Ven. 1880.
Algeri — *Sopra un caso di polmonite in un alienato con abbassamento notevole di temperatura* — Arch. ital. per le malattie nervose e mentali, fasc. V. VI. 1885.
Tambroni — *Contributo allo studio della temperatura degli alienati* — Rivista Sperimentale di Frenatria e Medicina Legale fasc. III. IV. 1884.
Louis — *De la phthisie* pag. 595.

Bernheim — *Leçons de Clinique Médicalé* — pag. 39. Paris. 1877.
Jaccoud — *Leçons cliniques de la Pitié.* 1884-85.
Cornil et Ranvier — *Traité d' Anatomie Pathologique* — Vol. II. pag. 171.
Duhamel — Thèse de Paris. 1886.
Clark — *Traité de la consumption* — Trad. de l'anglaise pag. 240.
Damaschino — *Des formes tiphoïde et infectieuse de la pneumonie* — Leçons recueillies par le D.r Martha. Le Bulletin Médical, 19 Agosto 1888.
Floquet — *De la pneumonie tiphoïde* — Thèse de Paris. 1879.
Falk e Litten — *Affezion. traumatiche dei polmoni* — Berlin. Klin. Wochen. 1882.
Sézary — *De la pneumonie lobaire aiguë avec exudat fibrineux des grosses bronches* Congrès d'Alger. 1881.
Falkenheim — *Pneumonite franca* — Berlin. Klin. Wochen. 1882.
Sorel — *Note sur la pleuro-pneumonie* — Gaz. hibd. 1882.
Giscaro — *Etude comparée de la pneumonie grave et la pneumonie typhoïde* — Thèse de Paris 1883.
Langer — *Zur frage über die Einheit des pneumonischen Giftes, und über Pneumotyphus* — Wiener Med. Wochen. 1883.
Foxwell — *Pneumonie in children* — The Practitioner. 1886.
Malcorps — *Les Grippe et ses épidémies* — Bruxelles. 1874.
Massalongo — *Contributo alla patologia delle pneumoniti secondarie (pneumonite eresipelatosa e pneumonite reumatica)* — Riforma Medica N. 147. 1888.
Straus — *Note sur un cas d'érysipèle des bronches et du poumon* — Revue Mensuelle pag. 694. 1879.
Stakler — *Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse* — Thèse de Paris 1881.
Goizet — *De la pleurésie et de la pneumonie rhumatismales chez les enfants* — Thèse de Paris. 1880.
Picot — Thèse d'agrégation.
Claisse — Thèse de Paris. 1884.
Cheadle — The Lancet, 5 May 1888.
Massalongo — *Etiologia e patogenesi delle bronco-pneumoniti acute* — Gazzetta degli Ospedali N. 86. 1887.

INDICE DELLE MATERIE

PREFAZIONE . . . . . Pag. VII

PARTE PRIMA

Etiologia e Patogenesi.

CAPITOLO I.

Generalità . . . . . „ 3
§ 1.° Prolegomeni storici . . . . . „ ivi
§ 2.° Dottrina della febbre pneumonica . . . . . „ 4
§ 3.° Dualismo della pneumonite . . . . . „ 9
§ 4.° La pneumonite è una malattia infettiva . . . . . „ 14
§ 5.° La pneumonite fibrinosa acuta è una malattia infettiva primitivamente locale . . . . . „ 19

CAPITOLO II.

Pneumonite e Raffreddamento . . . . . „ 21
§ 1.° Teorie del raffreddamento . . . . . „ 30
a) Teoria chimica . . . . . „ ivi
b) Teoria nervosa . . . . . „ 32
c) Teoria fisica . . . . . „ 33

CAPITOLO III.

Pneumonite Sperimentale . . . . . Pag. 35
§ 1.° Pneumonite del vago . . . . . „ ivi
§ 2.° Esperimenti di Bretenneau, di Reitz, di Oertel, di Bayer, Cornil e Trasbot, di Popoff, Sommerbrodt e Jürgensen, Foà, Bozzolo e Graziadei, Veraguth, Feld e Fränkel „ 37
§ 3.° Pneumonoconiosi . . . . . „ 39
§ 4.° Vapori irritanti . . . . . „ 40
§ 5.° Pneumonite nei tracheotomizzati . . . . . „ ivi
§ 6.° Traumatismi polmonali — Chirurgia dei polmoni . . . „ ivi
§ 7.° Esperimenti di Wolff, Hohenhausen, Kuhn, Canali e Zampettai . . . . . „ 42
§ 8.° Esperimenti di Heidenhaim e dell'Autore . . . . . „ 43
a) Prima serie d'esperienze dell'Autore . . . . . „ 45
b) Seconda serie d'esperienze dell'Autore . . . . . „ 54

CAPITOLO IV.

Pneumonite Epidemica . . . . . „ 60
§ 1.° Epidemie di pneumonite in Città . . . . . „ 61
a) Epidemia di pneumonite grippale a Parigi (1837) . . „ ivi
b) Epidemie di pneumonite delle città di Tolosa (1874), Bruxelles (1874), Dublino (1875) . . . . . „ 62
c) Epidemia di pneumonite a Firenze (1878) . . . . „ 63
§ 2.° Epidemie di Villaggio . . . . . „ 64
a) Epidemia di Riethnordhausen (1880) . . . . . „ ivi
b) Epidemia di Becherbach (1880) . . . . . „ 65
c) Epidemia di Ober-Sikle (1880) . . . . . „ ivi
d) Epidemia di Tregnago (1883) . . . . . „ 66
§. 3.° Epidemie nelle Prigioni . . . . . „ 74
a) Epidemia nelle prigioni di Akershus (1867) . . . . „ ivi
b) Epidemia nelle prigioni di Francoforte (1875) . . . „ 75

c) Epidemie nelle prigioni di Moringen (1875, 1878, 1879) Pag. 75
d) Epidemia nelle prigioni d'Amberg (1880) . . . . . „ 76
§ 4.º Epidemie nelle Caserme, dei Reggimenti, sulle Navi, etc. „ 77
a) Epidemia d'un reggimento a Cork (1869) . . . . „ ivi
b) Epidemia in un reggimento dell'Armata Inglese nelle Indie (1875) . . . . . „ ivi
c) Epidemie sulle navi " Vengeance „ e " Division „ (1882) „ 78
d) Epidemie nella Scuola di East-Scheen (1874), all'Ospitale della Salpêtrière (1882), all'Ospitale della Pitié (1886) . . . . . „ ivi

CAPITOLO V.

Contagio nella Pneumonite . . . . . „ 70

CAPITOLO VI.

Microorganismi della Pneumonite . . . . . „ 88
§ 1.º Da Klebs a Friedländer . . . . . „ ivi
§ 2.º Da Friedländer a Fränkel . . . . . „ 92
§ 3.º Da Fränkel a Foà, a Weichselbaum . . . . . „ 109
a) Setticemia dello sputo . . . . . „ ivi
b) Pneumococchi nell'aria, nella saliva, nella terra, nel condotto auditivo etc. . . . . „ 118
c) Pneumococco e Meningococco . . . . . „ 119
§ 4.º Da Weichselbaum in poi . . . . . „ 125
a) Pneumonite crupale del cavallo e pleuro-pneumonite contagiosa dei bovini . . . . . „ 133
§ 5.º Epilogo sui microorganismi della pneumonite . . . . . „ 135

PARTE SECONDA

Sintomi, Complicazioni, Esiti.

CAPITOLO I.

Schizzo anatomo-patologico della Pneumonite fibrinosa lobare acuta Pag. 143

CAPITOLO II.

Quadro generale della Pneumonite fibrinosa lobare acuta . . . . „ 146

CAPITOLO III.

Etiologia . . . . . „ 149
§ 1.° Età. . . . . „ ivi
§ 2.° Sesso . . . . . „ 151
§ 3.° Costituzione . . . . . „ ivi
§ 4.° Razza . . . . . „ 152
§ 5.° Professioni . . . . . „ ivi
§ 6.° Traumatismi, Gaz irritanti . . . . . „ 153
§ 7.° Influenze nervose . . . . . „ ivi
§ 8.° Malattie precedenti . . . . . „ ivi
§ 9.° Malattie infettive . . . . . „ 155

CAPITOLO IV.

Sintomi . . . . . „ 156
§ 1.° La febbre nella pneumonite . . . . . „ ivi
a) Pneumonite apiretica . . . . . „ 161
b) Teoria della febbre pneumonica . . . . . „ 162

c) Temperatura periferica e temperatura locale nella pneumonite . . . . . Pag. 164
d) Temperatura locale del torace nella pneumonite acuta „ 167
§ 2.º Brivido . . . . . „ 172
§ 3.º Polso . . . . . „ 173
§ 4.º Respiro . . . . . „ 176
§ 5.º Dolore puntorio . . . . . „ 179
§ 6.º Tosse ed espettorato . . . . . „ 185
§ 7.º Ispezione, Misurazione, Palpamento . . . . . „ 190
a) Ispezione . . . . . „ ivi
b) Congestione malare . . . . . „ 191
c) Fenomeni cutanei — Erpete facciale . . . . . „ 192
d) Misurazione . . . . . „ 196
e) Palpamento . . . . . „ 197
§ 8.º Percussione . . . . . „ 199
§ 9.º Ascoltazione . . . . . „ 202
a) Ascoltazione plessimetrica . . . . . „ 205
§ 10.º Ematologia della pneumonite acuta . . . . . „ 206
a) Fibrina . . . . . „ 207
b) Materiali solidi del siero . . . . . „ ivi
c) Sali del siero . . . . . „ ivi
d) Globuli rossi . . . . . „ 208
e) Crisi ematiche . . . . . „ 209
f) Globuli bianchi . . . . . „ 211
§ 11.º Urologia della pneumonite acuta . . . . . „ 212
a) Urea . . . . . „ 213
b) Acido urico . . . . . „ 217
c) Acido ippurico . . . . . „ 218
d) Materie estrattive . . . . . „ ivi
e) Cloruri . . . . . „ ivi
f) Potassa e Soda . . . . . „ 219
g) Acido fosforico . . . . . „ ivi
h) Acido solforico . . . . . „ 220

i) Principî coloranti . . . . . Pag. 220
l) Albumina . . . . . „ 221
m) Glucosio . . . . . „ 222
§ 12.º Fenomeni nervosi . . . . . „ ivi
a) Cefalalgia . . . . . „ ivi
b) Insonnia . . . . . „ 223
c) Disordini dei sensi specifici . . . . . „ ivi
d) Teoria dei fenomeni nervosi . . . . . „ ivi
§ 13.º Digestione e Nutrizione . . . . . „ 225
a) Vomito . . . . . „ ivi
b) Stitichezza e diarrea . . . . . „ 226
c) Nutrizione . . . . . „ 227
§ 14.º Della crisi e dei sintomi critici — Dei giorni critici . . „ 228

CAPITOLO V.

Complicazioni degli organi del petto . . . . . „ 236
§ 1.º Pleurite . . . . . „ ivi
§ 2.º Bronchite . . . . . „ 238
§ 3.º Congestione polmonale . . . . . „ 239
§ 4.º Laringite acuta . . . . . „ ivi
§ 5.º Pneumotorace . . . . . „ 240
§ 6.º Pericardite . . . . . „ ivi
§ 7.º Endocardite . . . . . „ 241
§ 8.º Miocardite . . . . . „ 244
§ 9.º Dilatazione del cuore . . . . . „ 246

CAPITOLO VI.

Complicazioni del sistema nervoso . . . . . „ 251
§ 1.º Meningite pneumonica . . . . . „ ivi
§ 2.º Encefalite . . . . . „ 262
§ 3.º Delirio . . . . . „ ivi

CAPITOLO VII.

Altre complicazioni del sistema nervoso . . . . . Pag. 265
§ 1.º Paralisi . . . . . „ ivi
§ 2.º Emiplegia pneumonica . . . . . „ 266
§ 3.º Nevriti pneumoniche — Epilessia pneumonica . . . . . „ 270

CAPITOLO VIII.

Complicazioni degli organi dei sensi . . . . . „ 272
§ 1.º Apparecchio visivo . . . . . „ ivi
§ 2.º Apparecchio auditivo . . . . . „ ivi

CAPITOLO IX.

Complicazioni degli organi della digestione . . . . . „ 274
§ 1.º Catarro intestinale acuto . . . . . „ ivi
§ 2.º Colite pneumonica . . . . . „ ivi

CAPITOLO X.

Fegato — Itterizia . . . . . „ 277

CAPITOLO XI.

Milza — Tumore di Milza . . . . . „ 281

CAPITOLO XII.

Complicazioni renali — Nefrite pneumonica . . . . . „ 285

CAPITOLO XIII.

Complicazioni articolari . . . . . „ 290

CAPITOLO XIV.

Altre complicazioni . . . . . Pag. 294
§ 1.º Parotite . . . . . „ ivi
§ 2.º Tiroidite . . . . . „ 295
§ 3.º *Phlegmatia alba dolens* . . . . . „ ivi

CAPITOLO XV.

Esiti della pneumonite . . . . . „ 299
§ 1.º Guarigione . . . . . „ ivi
§ 2.º Risoluzione lenta . . . . . „ 300
§ 3.º Morte . . . . . „ 301
§ 4.º Pneumonite cronica interstiziale . . . . . „ 304
§ 5.º Esito in caseificazione . . . . . „ 307
§ 6.º Ascesso polmonale . . . . . „ 308
§ 7.º Infezione purulenta . . . . . „ 314
§ 8.º Gangrena polmonale . . . . . „ 318
§ 9.º Enfisema polmonale . . . . . „ 320

CAPITOLO XVI.

Recidive e Ricadute . . . . . „ 321

PARTE TERZA

Forme.

CAPITOLO I.

Classificazione delle forme della Pneumonite fibrinosa acuta . . . „ 327

CAPITOLO II.

Forme pneumoniche sintomatiche ed anatomiche . . . . . Pag. 328
§ 1.º Pneumonite abortiva . . . . . „ ivi
§ 2.º Congestione polmonale a forma di pneumonite — Flussione di petto. (*Malattia di Woillez*) . . . . . „ 330
§ 3.º Congestione polmonale a forma di pleurite — Spleno-pneumonite. (*Malattia di Grancher*) . . . . . „ 335
§ 4.º Pneumonite fulminante . . . . . „ 339
a) Nei diabetici . . . . . „ ivi
b) Pneumonite sierosa . . . . . „ ivi
c) Pneumonite ematoide . . . . . „ 340
§ 5.º Pneumonite protratta . . . . . „ ivi
§ 6.º Pneumonite migrante e Pneumonite a focolaj successivi . „ 342
§ 7.º Pneumonite doppia . . . . . „ 344
§ 8.º Pneumonite latente . . . . . „ 346
§ 9.º Pneumonite dell'apice . . . . . „ 347
§ 10.º Pneumonite centrale . . . . . „ 359
§ 11.º Pneumonite massiccia . . . . . „ 351
§ 12.º Pneumonite con bronchite . . . . . „ 350
§ 13.º Pleuro-pneumonite e Pneumo-pleurite . . . . . „ 360
a) Pleuro-pneumonite . . . . . „ ivi
b) Pneumo-pleurite (*Woillez*) . . . . . „ 361
§ 14.º Pneumonite alternante . . . . . „ 362

CAPITOLO III.

Forme pneumoniche individuali . . . . . „ 363
§ 1.º Pneumonîte lobare dei bambini . . . . . „ ivi
a) Forma eclamptica . . . . . „ 366
b) Forma meningea . . . . . „ ivi
§ 2.º Pneumonite dei vecchi . . . . . „ 371
§ 3.º Pneumonite nelle donne gravide . . . . . „ 375

§ 4.° Pneumonite dei beoni . . . . . Pag. 379
§ 5.° Pneumonite dei diabetici . . . . . „ 384
§ 6.° Pneumonite dei gottosi . . . . . „ 385
§ 7.° Pneumonite negli enfisematosi . . . . . „ 386
§ 8.° Pneumonite nei pazzi . . . . . „ 388
§ 9.° Pneumonite nei tubercolosi . . . . . „ 392
§ 10.° Pneumonite nei cardiaci . . . . . „ 395
§ 11.° Pneumonite nei cachettici . . . . . „ 396

CAPITOLO IV.

Pneumonite astenica, tifoidea, adinamica, epidemica, infettante etc.: . „ 397
a) Forma adinamica . . . . . „ 400
b) Forma atassica . . . . . „ ivi

CAPITOLO V.

Pneumonite biliosa . . . . . „ 403

CAPITOLO VI.

Pneumonite traumatica . . . . . „ 407

CAPITOLO VII.

Pneumonite acuta nel corso di altre malattie infettive. (Pneumoniti secondarie, Bronco-pneumoniti) . . . . . „ 410
§ 1.° Concetto generale sull'Etiologia e sulla Patogenesi delle Pneumoniti secondarie o Bronco-pneumoniti . . . . „ ivi
§ 2.° Pneumonite acuta nella febbre tifoide — Pneumotifoide . „ 419
§ 3.° Pneumonite malarica . . . . . „ 425
§ 4.° Pneumonite grippale . . . . . „ 431
§ 5.° Pneumonite eresipelatosa . . . . . „ 436
§ 6.° Pneumonite reumatica . . . . . „ 438
Bibliografia . . . . . „ 443